
Edition Tsunami
Le Maillon Faible
Stomatologie
SIZE 2.0 HR=70

من صنع إليكم معروفا فكافئوه

فإن لم تجدوا ما تكافئونه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد كافأتموه

Mes Respects Les Plus Distingué

01 – Abou Linda - http://university.arabsbook.com

02 – Holala007 - http://www.bramjnet.com

03 – Dzvet - http://www.dzvet.net

04 – Dreamer - http://www.discussion-diagnostique.com

05 – Administrateur - http://pharmaland.etudiantforum.com

06 – Docleo - http://medecinsmaroc.xooit.com

07 – Hiouel - http://www.livresdemedecine.com

08 – Doc_Nesse - http://toubibs-algerie.xooit.com

09 – Rédy - http://med-dz.xooit.com

10 – Khaled.Dz - La Charte

11 – Kadrisoft - http://www.algdent.com

12 – Admin - http://doc-dz.forumactif.com

Les Malades Vont Etre Contents De Vos Gestes



Reçu le :
20 décembre 2006
Accepté le :
20 juin 2007
Disponible en ligne
26 novembre 2007

À propos d'une image radio-claire de l'angle mandibulaire chez un enfant de huit ans

A radiolucent X-ray of the mandibular angle in an eight-year-old child

H. Moizan[1*], M. Talbi[2]

[1] *Service d'odontologie, CHR de Metz-Thionville, 1, place Philippe-de-Vigneulles, 57038 Metz cedex 01, France*
[2] *Service de chirurgie maxillofaciale, CHR de Metz-Thionville, 57038 Metz cedex 01, France*

Un garçon de huit ans est adressé en milieu hospitalier par un pédodontiste pour avis diagnostic et traitement éventuel à la suite d'une découverte radiographique fortuite sur l'orthopantomogramme (OPT) d'une image radio-claire localisée à l'angle mandibulaire gauche *(fig. 1)*.

L'anamnèse est sans particularité : pas d'antécédent médical ni chirurgical chez cet enfant en bonne santé apparente. Aucune notion de traumatisme ni d'épisode de tuméfaction mandibulaire ou latérocervicale ne sont relatés. L'examen clinique exobuccal est strictement normal (aucune déformation des contours osseux, absence d'adénopathie cervicale). L'examen endobuccal ne met en évidence ni déformation de la corticale osseuse vestibulaire gauche, ni fistule muqueuse, ni altération de la sensibilité cutanéomuqueuse dans le territoire du V3, ni mobilité dentaire adjacente.

L'orthopantomogramme montre une image radio-claire de type monogéodique unique située dans la région angulomandibulaire gauche sous le canal alvéolaire inférieur, d'un diamètre de l'ordre du centimètre. Le contour de la lésion est continu. La lésion est à distance de tout élément dentaire.

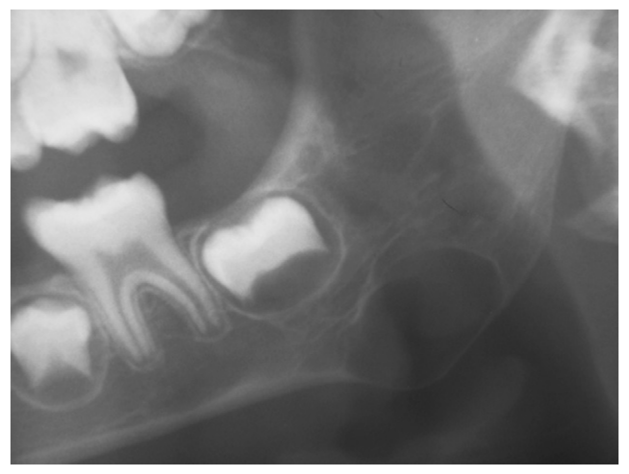


Figure 1. Agrandissement OPT secteur angle mandibulaire gauche.

Quels examens complémentaires réalisez-vous ?
Quelle prise en charge proposez-vous ?

* **Auteur correspondant.**
e-mail : herve.MOIZAN@wanadoo.fr

10.1016/j.stomax.2007.06.026 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109:61-63

Réponses

Une tomodensitométrie permet de situer avec plus de précision la lésion osseuse dans les trois dimensions de l'espace et ses rapports avec les éléments anatomiques voisins *(fig. 2, 3)*.

Diagnostics différentiels

Ils regroupent l'ensemble des lésions radio-claires bien délimitées [1]. La conservation de la vitalité pulpaire des dents adjacentes et, ici, la localisation à distance des éléments dentaires permettent d'éliminer les kystes odontogènes et la lacune de Stafne [2]. Le kyste essentiel, le kyste épidermoïde, le granulome réparateur central et l'améloblastome font partie, au contraire, des diagnostics envisageables [3].



Figure 2. TDM vue latérale gauche.



Figure 3. TDM coupe axiale.

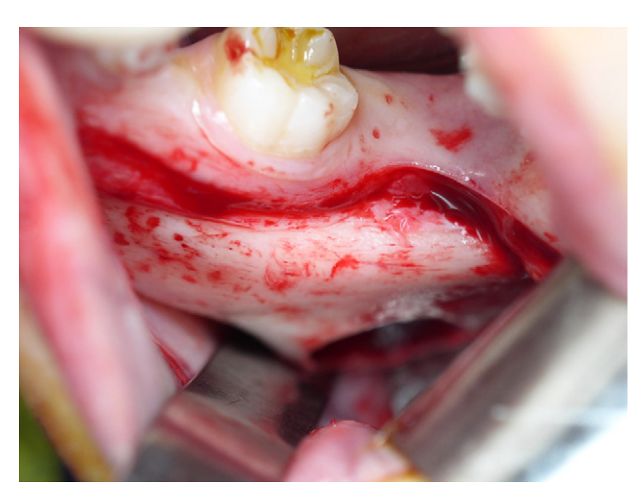


Figure 4. Abord endobuccal et zone vestibulaire trépanée.

Prise en charge thérapeutique

Une intervention sous anesthésie générale est programmée étant donné le jeune âge de l'enfant. L'aspect bénin initial de la lésion n'a pas justifié une biopsie préalable. Un abord endobuccal, avec incision linéaire muqueuse jusqu'au contact osseux réalisée en regard du germe de la dent 35 sur une distance de 4 cm sous la ligne de jonction mucogingivale vestibulaire, permet l'insertion d'une lame malléable exposant la corticale externe et la trépanation osseuse conduisant à une cavité osseuse vide *(fig. 4)*. Il n'est pas retrouvé de paroi kystique. Néanmoins, un curetage minutieux permet le recueil de petits fragments osseux confiés au laboratoire d'anatomopathologie.

Le diagnostic est ici quasiment réalisé en peropératoire. La cavité est entièrement vide. Seul l'examen anatomopathologique permet de poser le diagnostic de certitude : kyste essentiel ou traumatique ou hémorragique. Une très fine membrane conjonctive riche en fibroblaste et tatouée de grains d'hémosidérine est observée à l'examen microscopique. Le contenu cavitaire est inexistant. Les suites opératoires sont simples. Cette trépanation corticale est suffisante pour stimuler la régénération osseuse par le biais probable d'une réorganisation du caillot sanguin formé [4]. Une surveillance radiographique est proposée, la guérison est favorable en règle générale sans récidive.

Références

1. Reychler H. Pathologie des maxillaires. In: Piette E, Reychler H, editors. Traité des pathologies buccale et maxillofacial. Bruxelles: De Boeck Ed; 1991. p. 1331–436.

2. Guilbert F, Chomette G, Le Charpentier Y, Auriol M. Tumeurs bénignes et pseudotumeurs des maxillaires. Rev Stomatol Chir Maxillo-Fac 1993;94:195–265.
3. Favre-Dauvergne E et al. Tumeurs et pseudotumeurs non odontogéniques bénignes des maxillaires. EMC Stomatologie-Odontologie. 22-062-F-10.1995
4. Tong AC, Ng IO, Yan BS. Variations in clinical presentations of the simple bone cyst: report of cases. J Oral Maxillofac Surg 2003;61:1487–91.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:179-180

À propos d'une ulcération palatine

E. Boutremans[1], M. Shahla[1], L. Tant[1], R. Javadian[1], N. de Saint Aubain[2], I. Loeb[1]

[1]*Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale (Dr I. Loeb), CHU Saint-Pierre, Bruxelles, Belgique.*
[2]*Service d'Anatomie Pathologique (Pr. A. Verest), Institut J. Bordet, Bruxelles, Belgique.*

Correspondance :
E. Boutremans,
Service de Stomatologie et Chirurgie
Maxillo-faciale (Dr I. Loeb),
CHU Saint-Pierre,129,boulevard
de Waterloo,1000 Bruxelles, Belgique.

Un patient de 38 ans d'origine polonaise est admis pour une ulcération palatine peu douloureuse évoluant depuis environ 3 jours. Elle se situe de part et d'autre de la ligne médiane et elle expose en profondeur l'os maxillaire *(fig. 1)*. Ce patient tabagique ne présente par ailleurs aucun autre antécédent particulier. L'interrogatoire systématique ne met en évidence ni prise de cocaïne, ni injection locale de vasoconstricteur ou d'autre produit caustique pouvant expliquer la présence de cette ulcération. Le reste de la cavité buccale est exempt de toute autre lésion.

Une biologie courante révèle l'existence d'un syndrome inflammatoire (CRP à 14,2 mg/L). Un scanner du massif facial ne révèle ni atteinte osseuse ni communication naso-buccale. Il nous oriente vers un diagnostic de lésion granulomateuse inflammatoire ou infectieuse.

Un frottis de la lésion et un prélèvement biopsique sont réalisés. Dans l'attente des résultats, le patient est placé sous antibiothérapie préventive (Augmentin® 4x1gr I.V.) et soins locaux à base d'éosine® acqueuse 2 %.

Face à ce type de lésion les diagnostics différentiels suivants doivent être évoqués :

1. **Ulcération traumatique, iatrogène** (automutilation, blessure par objet, injection de vasoconstricteur, médicaments...).

2. **Néoplasies :**
a. adénocarcinomes salivaires : carcinome adénoïde kystique, carcinome muco-épidermoïde, adénocarcinome à cellules acineuses, adénocarcinome polymorphe bien différencié, tumeur mixte maligne ;
b. Lymphomes ;
c. Sarcomes ;
d. Lésion métastatique.

3. **Troubles inflammatoires chroniques :**
a. Périadénite de Sutton ;
b. Sialométaplasie nécrosante ;
c. Lichen plan érosif ;
d. Lupus érythémateux discoïde ;
e. Réaction lichénoïde ou lupique.

4. **Infections chroniques :**
a. Tuberculose ;
b. Syphilis primaire ou tertiaire ;
c. Mycose profonde.

5. **Vasculite :** granulomatose de Wegener.

Les sérologies pratiquées à la recherche de syphilis et d'herpès se sont avérées négatives. Sous traitement, la lésion a involué, le fond de l'ulcération s'est comblé en 10 jours, aux deux tiers, par du tissu de granulation *(fig. 2)*.



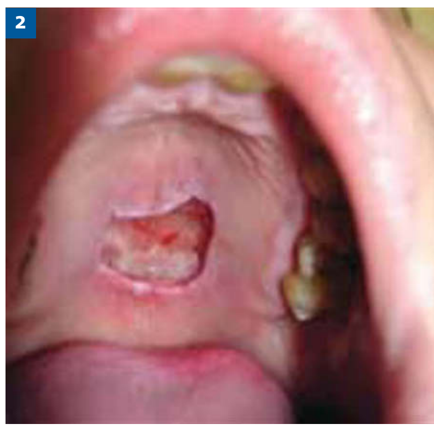


Figure 1. Ulcération palatine lors de la première consultation.
Figure 2. Ulcération palatine après 10 jours de traitement ; tissu de granulation recouvrant le fond de l'ulcération.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Il s'agit d'une sialométaplasie nécrosante.

Décrite pour la première fois par Abrams *et al.* en 1973, cette lésion, relativement rare, est une ulcération inflammatoire non néoplasique des glandes salivaires accessoires [1]. Elle représente environ 0,03 % des lésions diagnostiquées par biopsie [2].

Cette lésion presque exclusivement palatine a néanmoins été observée dans d'autres localisations : régions rétromolaire et linguale, cavité nasale, sinus maxillaire, glandes salivaires majeures (sous-maxillaires, parotides et sub-linguales) [1-4].

La lésion débute par une tuméfaction focale douloureuse. Après quelques jours, celle-ci fait place à une ulcération à bords nets, pouvant s'étendre jusqu'à l'os, entourée d'un halo érythémateux [2]. Une fois l'ulcération installée, elle occasionne peu de douleur [5].

Si l'étiopathogénie est mal connue, certains auteurs suggèrent qu'une atteinte physico-chimique des vaisseaux sanguins serait responsable de perturbations ischémiques au niveau des glandes salivaires conduisant à leur infarcissement [1].

Les facteurs étiologiques évoqués sont multiples : intubations difficiles, anesthésies locales, prothèses mal adaptées, vomissements violents répétitifs (rencontrés dans les cas d'anorexie/boulimie), les infections locales, le tabac, la radiothérapie ou encore la prise de cocaïne [1-4]. Le diabète et l'alcoolisme chronique sont un terrain favorisant [1].

Du point de vue anatomo-pathologique, l'ulcération contient un tissu de granulation non spécifique, on note une nécrose des lobules salivaires de type ischémique en périphérie, une néovascularisation et une métaplasie épidermoïde des canalicules et des acini muqueux au centre de la lésion [2]. Contrairement aux carcinomes salivaires, l'architecture lobulaire garde toute son intégrité dans la sialométaplasie nécrosante [1].

L'examen histopathologique réalisé sur le prélèvement biopsique a confirmé chez notre patient le diagnostic de sialométaplasie nécrosante.

La guérison est habituellement spontanée et s'observe en 7 à 10 semaines, laissant habituellement une cicatrice. Ce qui fut le cas chez notre patient.

Les ressemblances cliniques et histologiques avec les néoplasies orales (carcinomes), soulignent l'importance d'un diagnostic précis et précoce afin d'éviter d'éventuels traitements inutilement mutilants.

Références

1. Femopase FL, Hernandez SL, Gendelman H, Criscuolo MI, Lopez de Blanc SA. Necrotizing sialometaplasia: report of 5 cases. Med Oral 2004;9:304-8.
2. Piette E, Reychler H. Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale. De Boeck université, 1991, p. 1126.
3. Fowler CB, Brannon RB. Subacute necrotizing sialadenitis: report of 7 cases and a review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89:600-9.
4. Scully C, Eveson J. Sialosis and necrotizing sialometaplasia in bulimia; a case report. Int J Oral and Maxillofac Surg 2004; 33:808-10.
5. Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphtous stomatitis: a consensus approach. J Am Dent Assoc 2003;134: 200-7.

en ligne sur / *on line on*
www.masson.fr/revues/pm

Presse Med. 2007; 36: 1634–42

Cancers ORL : les grands principes thérapeutiques

Gilles Poissonnet, Karen Benezery, Frédéric Peyrade, Alexandre Bozec,
René-Jean Bensadoun, Pierre Yves Marcy, José Santini, Olivier Dassonville

Institut universitaire de la face et du cou de Nice et Centre Antoine-Lacassagne,
Nice (06)

Correspondance :
Gilles Poissonnet, Centre Antoine-lacassagne, 33 avenue de Valombrose,
06189 Nice Cedex.
Tél. : 04 92 03 14 38
Fax : 04 92 03 15 68
gilles.poissonnet@cal.nice.fnclcc.fr

Disponible sur internet :
le 23 avril 2007

Key points

Upper aerodigestive tract carcinoma: therapeutic management

Cancers of the upper aerodigestive tract cover *the solid tumors of the oral cavity, pharynx and larynx.*
The principal risk factors identified *are smoking and alcohol. Moreover, the combination of alcohol and smoking increases the relative risk by more than simple multiplication.*
The pretreatment work-up *represents the starting point in the natural history of the patient's disease and conditions recovery and time course; it must be both specific and exhaustive. It leads to a TNM classification or staging that is a major prognostic factor and essential to determination of the appropriate therapy.*
Patients with cancer *of the upper aerodigestive tract must receive cooperative multidisciplinary treatment.*
Conservative treatment strategies *must be favored. Treatment is essentially surgical and radiological.*
Prognosis for survival is poor. *For all stages and sites together, 5-year survival remains between 30 and 40%.*

Points essentiels

Les cancers ORL ou des voies aérodigestives supérieures regroupent les tumeurs solides de la cavité buccale, du pharynx et du larynx.
Les principaux facteurs de risques identifiés sont le tabac et l'alcool. De plus, l'association alcool-tabac "surmultiplie" le risque relatif.
Le bilan préthérapeutique représente le point de départ dans l'histoire de la maladie d'un patient, il va conditionner sa guérison ou son évolution, il se doit d'être précis et exhaustif. Il aboutit à une classification TNM qui est un facteur pronostique majeur et la clef de voûte des indications thérapeutiques.
La prise en charge des patients atteints de cancers ORL doit faire l'objet d'une concertation thérapeutique pluridisciplinaire.
Les stratégies thérapeutiques conservatrices doivent être privilégiées. Le traitement est essentiellement radiochirurgical.
Le pronostic de survie est mauvais. Pour tous stades et localisations confondus, la survie reste en moyenne entre 30 et 40 % à 5 ans.

doi: 10.1016/j.lpm.2007.03.036

Situation actuelle et objectifs

Les cancers ORL ou des voies aérodigestives supérieures (VADS) regroupent les tumeurs solides de la cavité buccale, du pharynx et du larynx.

Ils sont fréquents en Europe et particulièrement en France où leur incidence annuelle, la plus élevée après la Hongrie, constitue le cinquième cancer le plus fréquent, après les cancers du sein, du côlon et du rectum, de la prostate et du poumon. En France, cette incidence a été estimée en 2000 aux alentours de 20 000 nouveaux cas chez l'homme (4e rang par ordre de fréquence) et 3 000 nouveaux cas chez la femme (14e rang par ordre de fréquence). La mortalité chez l'homme, après un pic de fréquence à 39 pour 100 000 en 1976, a été divisée par 2 à ce jour, soit un retour au taux de 1950. Chez la femme si la mortalité est bien moindre, en revanche, elle a doublé depuis 1950, pour être à ce jour aux alentours de 8 pour 100 000. La mortalité des carcinomes des VADS est très inégale selon les régions françaises, dans les départements du Nord Pas-de-Calais, elle approche du double de celle des départements du Sud-Ouest [1].

En France, 90 % des décès par cancer des VADS chez l'homme sont attribuables au tabac et/ou à l'alcool [1]. Il existe une corrélation entre l'âge du début de l'exposition, la dose journalière, la durée de l'exposition et le risque carcinologique. La mortalité par cancers des VADS est 7 fois plus élevée chez les fumeurs de cigarettes que chez les non-fumeurs et reste 3 fois plus élevée chez les ex-fumeurs que chez les non-fumeurs. Le rôle du cannabis comme carcinogène est établi [2], en particulier dans l'incidence des cancers de la langue chez des sujets de moins de 40 ans. En ce qui concerne l'alcool, le risque est proportionnel à la dose d'alcool pur consommé, sans effet de seuil. L'association alcool-tabac "surmultiplie" le risque relatif de cancer des VADS : un sujet qui fume 25 cigarettes et boit 10 verres de vin (environ 100 g d'alcool pur) par jour voit son risque relatif multiplié par 100.

D'autres facteurs de risque comme le bétel et les nitrosamines carcinogènes pour le cancer de la cavité buccale, le virus EBV (*Epstein-Barr Virus*) pour les carcinomes indifférenciés du nasopharynx (UCNT), certains papillomavirus pour l'oropharynx ou le larynx (HPV 16 et 18), l'exposition aux hydrocarbures polycycliques pour la cavité buccale et le larynx, l'amiante pour le carcinome du larynx, les poussières de bois pour l'adénocarcinome de l'ethmoïde sont connus. L'immunodépression induite par certains traitements post-greffes ou acquise comme pour le sida prédispose à la survenue d'un cancer des VADS.

La meilleure prévention des cancers ORL passe par une réduction effective et durable de la polyconsommation régulière du tabac et de l'alcool. Des actions éducatives régionales précoces sont à la base de toute politique de prévention.

Le particularisme de ces tumeurs rend compte de l'histoire naturelle de ces cancers qui touchent le plus souvent l'homme de 50 à 70 ans.

En effet, dans leur grande majorité ce sont des carcinomes épidermoïdes plus ou moins différenciés (90 % des cas).

Ces tumeurs siègent dans une région anatomique complexe, aux nombreuses localisations et sous-localisations, dont la lymphophilie est importante (15 à 50 % d'atteinte ganglionnaire selon le site tumoral pour les cous "N0") [3]. Ces particularités compliquent à la fois le bilan préthérapeutique et le traitement (abord chirurgical, procédé de réparation, balistique des radiations ionisantes à hautes doses, etc.).

En France, la distribution de ces tumeurs selon la localisation est approximativement la suivante : cavités nasosinusiennes et nasopharynx 5 %, lèvres 10 %, cavité buccale 20 %, oropharynx 25 %, larynx 25 %, hypopharynx 15 %.

Le diagnostic est fait le plus souvent à un stade tardif chez des patients souvent négligents car l'évolution est essentiellement locorégionale cervicofaciale, et c'est à un stade déjà avancé que le syndrome de masse endocavitaire et/ou cervical va entraîner un retentissement fonctionnel sur les fonctions de déglutition et de respiration. Une adénopathie cervicale indolore d'apparence isolée est souvent longtemps négligée par le patient. Le larynx constitue une exception par la dysphonie présente dès le début de la maladie pour les tumeurs de la corde vocale.

Par ailleurs, on note la grande fréquence des localisations multiples synchrones ou métachrones (10 à 20 %), le risque évolutif important de récidive locorégionale et un taux de métastases à distance (poumons, foie, os, système nerveux central) de 5 à 15 %.

Les comorbidités associées sont fréquentes (plus de 50 % des cas lors de la première consultation), notamment cardiorespiratoires, hépatiques, vasculaires et les carences nutritionnelles multiples.

Enfin le caractère algique et mutilant de ces tumeurs malignes qui vont devenir "visibles" aggrave le handicap et augmente encore les difficultés thérapeutiques, compliquées de plus par un contexte socioprofessionnel souvent difficile.

Glossaire

CHEP cricohyoïdoépiglottopexie
CHP cricohyoïdopexie
EBV *Epstein-Barr Virus*
EFR épreuves fonctionnelles respiratoires
EGF *Epidermal Growth Factor*
IMRT radiothérapie par modulation d'intensité
IRM imagerie par résonance magnétique
RC3D radiothérapie conformationnelle en 3 dimensions
RCMI radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité
REGF récepteur de l'EGF
TDM tomodensitométrie
TEP tomographie par émission de positons
UCNT carcinomes indifférenciés du nasopharynx
VADS voies aérodigestives supérieures

Les objectifs thérapeutiques reposent d'une part sur la prévention primaire avec la diminution des facteurs de risque principaux que sont le tabac et l'alcool, la prévention secondaire par le dépistage théorique des sujets les plus à risque (tabac alcool, lésions précancéreuses, etc.) et d'autre part sur la stratégie thérapeutique adaptée de la maladie avérée (cas le plus fréquent).

Le bilan préthérapeutique représente le point de départ dans l'histoire de la maladie d'un patient, il va conditionner sa guérison ou son évolution, il se doit d'être précis et exhaustif. Le bilan locorégional nécessite une pan-endoscopie ORL sous anesthésie générale, associée si possible à une fibroscopie bronchique et œsogastrique, à la recherche d'une seconde localisation (10 à 20 % des cas) ou d'une fréquente maladie associée (infection bronchique, œsophagite, ulcère gastroduodénal, etc.). Des biopsies sont effectuées à visée histodiagnostique et un schéma résume l'examen endoscopique. Le bilan est complété par une imagerie médicale orientée, tête et cou (TDM : tomodensitométrie, IRM : imagerie par résonance magnétique, échographie) et à distance (TDM thoracomédiastinale, TEP : tomographie par émission de positons). L'état dentaire est apprécié (panorex, consultation spécialisée).

Le bilan préthérapeutique aboutit à une classification TNM qui est un facteur pronostique majeur et la clef de voûte des indications thérapeutiques.

Par ailleurs, un bilan général clinique et biologique selon le terrain évalue non seulement l'opérabilité mais aussi les suites fonctionnelles prévisibles (EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires, bilan cardiologique, vasculaire, etc.). On précise ainsi l'état général et nutritionnel du malade, l'impact des comorbidités associées en utilisant des scores pour aboutir à des échelles de classification pertinentes comme l'index de Karnovski, le *Performans Status* de l'OMS ou le score ASA. L'âge chronologique du malade n'est pas un facteur limitant, c'est plutôt l'âge physiologique qui sera apprécié.

Stratégie thérapeutique

Traitements chirurgicaux

Les progrès de la chirurgie ont été réalisés dans 4 grandes directions : l'exérèse de la tumeur primitive, les évidements ganglionnaires cervicaux, la réparation de la perte de substance chirurgicale et la prise en charge du handicap pour les chirurgies mutilantes (laryngectomisés).

En ce qui concerne les voies d'abord chirurgicales, les techniques les moins mutilantes sont utilisées, en favorisant les voies camouflées comme le respect labial inférieur par la technique du *degloving* pour les tumeurs buccopharyngées postérieures (buccopharyngectomies transmandibulaires conservatrices) [4] ou bien encore l'usage de voies combinées endorales et cervicales pour le pharynx, qui préservent la mandibule. C'est aussi la voie vestibulaire supérieure endobuccale pour les cavités nasosinusiennes.

L'exérèse de la tumeur représente la limitation des indications de chirurgie mutilante du larynx (laryngectomie totale, pharyngolaryngectomie totale) avec trachéostomie définitive aux lésions évoluées T4 transglottiques ou en rattrapage post-radique. Les laryngectomies partielles et reconstructrices sont le développement des techniques de conservation fonctionnelle laryngée ; elles s'adressent aux lésions limitées du pharyngolarynx comme les laryngectomies ou pharyngolaryngectomies supraglottiques, les hémipharyngolaryngectomies supraglottiques ou supracricoïdiennes, la cricohyoïdo-épiglottopexie (CHEP), la cricohyoïdopexie (CHP), ou la laryngectomie frontale antérieure reconstructive [5].

La chirurgie ganglionnaire cervicale est bien systématisée et les aires de drainage sont sectorisées [6]. Les techniques de curages ganglionnaires cervicaux ont évolué, elles sont de plus en plus conservatrices, comme le curage dit fonctionnel qui respecte la veine jugulaire interne, le nerf spinal et le muscle sternocleidomastoïdien, mais aussi les branches de division de la carotide externe, le réseau veineux jugulaire externe, et les rameaux sensitifs profonds du plexus cervical. L'amélioration des techniques d'imagerie autorise la réalisation de curages sélectifs de secteurs ganglionnaires précis, et la lymphoscintigraphie et détection du ganglion sentinelle pour certaines localisations tumorales de la cavité buccale (T1 et T2 N0) est encore en cours d'évaluation. Le curage dit traditionnel reste réservé aux ganglions en rupture capsulaire ou à une masse interstitielle cervicale.

Des progrès majeurs dans la chirurgie réparatrice de la face et du cou ont été réalisés cette dernière décennie [7]. Elle répond à des impératifs ambitieux qui sont une chirurgie la plus carcinologique possible, la diminution des complications postopératoires et de la morbidité afin de faciliter la réinsertion socioprofessionnelle et de rétablir une qualité de vie optimale.

Les techniques de réparation font appel à des procédés classiques comme les sutures simples, les greffes cutanées et les lambeaux cutanés ou myocutanés locorégionaux pédiculés (muscles grand pectoral, grand dorsal, etc.). L'avènement des lambeaux pédiculés puis libres prélevés à distance et micro-anastomosés, simples ou composites, autorise l'augmentation des marges de sécurité d'exérèse par la possibilité de grandes surfaces disponibles et le comblement de volumes importants (cancers infiltrants). Ces lambeaux autorisent le sacrifice et la réparation de structures complexes comme la réparation d'une interruption mandibulaire (transplant osseux de fibula [péroné], parascapulaire, etc.), la reconstruction d'un voile du palais (lambeau antébrachial libre) ou d'une voûte palatine, des sillons vestibulaires ou pelvilinguaux.

Les lambeaux vont permettre aussi le rétablissement de la continuité pharyngo-œsophagienne après pharyngolaryngectomie circulaire (lambeau antébrachial microanastomosé, etc.) ou de fermer un orostome ou un pharyngostome chirurgical et protéger ainsi un axe carotidien en prévenant fistule et

sepsis cervical particulièrement en situation post-radique. Ceci implique une fiabilité optimale du lambeau et une morbidité minimale du prélèvement.
En parallèle avec l'objectif carcinologique, la réinsertion socio-professionnelle grâce à une restauration de la qualité de vie doit être prise en compte d'emblée. Il s'agit de limiter les séquelles fonctionnelles par la préservation ou le rétablissement des fonctions de mastication, de déglutition, d'élocution et d'ouverture buccale, mais aussi de diminuer la rançon esthétique à la fois cervicofaciale et au niveau du site de prélèvement du lambeau. C'est donc savoir utiliser des techniques fiables pour conserver la mobilité linguale et l'indépendance des structures anatomiques (vestibules, plancher de la bouche), restaurer la continuité mandibulaire ou préserver la fonction vélopharyngée, ou bien encore restaurer la sangle labio-mentonnière ou préparer et faciliter une réhabilitation dentaire ultérieure. Pour cela, il faut disposer d'un large choix de moyens de reconstruction adaptés à chaque type d'exérèse et d'une fiabilité maximale.
Toutes ces techniques vont trouver une place de choix dans la réparation des tissus radionécrotiques ; il s'agit d'une chirurgie délicate et difficile, comme celle de la prise en charge d'un pharyngostome post-radique évolué ou d'une ostéoradionécrose mandibulaire.
Enfin, la réhabilitation du laryngectomisé permet actuellement d'obtenir des résultats particulièrement gratifiants grâce à la mise en place d'une prothèse phonatoire dans le même temps que celui de la laryngectomie, l'utilisation précoce de filtres de trachéostome puis d'une valve phonatoire "mains libres" qui permet une vocalisation quasi naturelle grâce à une rééducation orthophonique ciblée.

Radiothérapie

La radiothérapie est un traitement dit "locorégional" parce qu'il agit directement sur la zone du cancer et sur sa proche périphérie, notamment sur les premiers ganglions. L'irradiation par voie externe (transcutanée) est le type de radiothérapie le plus utilisé.
Le traitement par radiothérapie implique un compromis entre la nécessité d'irradier suffisamment le tissu cancéreux pour permettre le contrôle local de la tumeur et la volonté d'irradier au minimum les tissus sains voisins afin de limiter la morbidité. Les progrès technologiques en imagerie médicale, en informatique et en radiothérapie ont permis, depuis une décennie, de développer la radiothérapie conformationnelle, qui se "conforme" au mieux à la géométrie dans l'espace tridimensionnel de la tumeur. La radiothérapie conformationnelle en 3 dimensions (RC3D), en conformant les faisceaux d'irradiation au volume tumoral à traiter, présente théoriquement 2 avantages. D'une part, pour une dose d'irradiation similaire à la radiothérapie conventionnelle, elle diminuerait la morbidité des tissus sains voisins. D'autre part en permettant d'augmenter la dose dans les tissus cibles, elle vise à améliorer le contrôle tumoral local, sans accroître la morbidité induite. On parle alors d'optimisation de l'index thérapeutique (rapport efficacité/toxicité).
Cela est d'autant plus important dans les cancers des voies VADS, où les volumes cibles tumoraux sont à proximité de nombreux organes sensibles (que l'on souhaite donc protéger) comme la moelle épinière, la peau et les muqueuses, les pièces osseuses et cartilagineuses, les dents, les glandes salivaires (parotides), mais également les globes oculaires, les nerfs optiques, l'encéphale, etc. Il faut bien se représenter que le ou les volumes-cibles considérés incluent non seulement la tumeur proprement dite, mais également les territoires d'extension éventuels et les aires ganglionnaires de drainage.
L'étape ultérieure est la radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité ou "RCMI". Par son principe physique, elle permet de modifier volontairement la dose au sein même du champ d'irradiation, en modulant l'intensité en énergie des faisceaux d'irradiation [8]. Le progrès de cette technique, devenue opérationnelle en France au cours de l'année 2000, réside essentiellement dans sa capacité à épargner les organes à risque et à couvrir de façon plus efficace (plus homogène et plus précise) les volumes cibles. C'est notamment le cas où les volumes cibles sont de forme concave autour d'organes à risque (tumeur de la paroi pharyngée postérieure enroulée autour de la colonne vertébrale par exemple) et plus particulièrement en cas de nécessité d'irradier de nouveau une tumeur [9]. Cette technique permet également l'escalade de dose avec un meilleur index thérapeutique, avec comme espoir un meilleur contrôle de la maladie et une amélioration notable de la qualité de vie. En effet, la protection des glandes salivaires peut apporter un confort non négligeable pour les patients, en diminuant voire en évitant l'hyposialie ou encore "xérostomie", séquelle parfois majeure bien connue des traitements par irradiation sur la sphère ORL.
L'index thérapeutique de la radiothérapie peut également être augmenté par différents moyens comme les modifications du fractionnement, l'utilisation de radiosensibilisants ou de radioprotecteurs ou l'association avec de la chimiothérapie. Les progrès obtenus (ou attendus) grâce à ces possibilités incitent à s'interroger sur la place actuelle de la radiothérapie conventionnelle dans les cancers des VADS [10].
Le fractionnement peut concerner la dose totale ou le temps total. À partir des modifications de ces paramètres, trois schémas sont possibles : hyperfractionné (augmentation de la dose totale à temps constant), accéléré (diminution du temps total sans modification de la dose totale) voire très accéléré (diminution du temps total et de la dose totale).
Au cours de la radiothérapie hyperfractionnée, la diminution de la dose/fraction permet d'épargner les tissus sains à renouvellement tardif concernés par les effets tardifs du traitement (fibrose, nécrose). La dose peut être augmentée jusqu'à 80 Gy. Cette radiothérapie modifiée s'avère supérieure à la radiothérapie

conventionnelle en termes de contrôle tumoral local. En revanche, elle a peu d'impact sur la survie. Cependant la toxicité tardive, qui reste un facteur limitant de l'irradiation, n'est pas influencée par l'augmentation de la dose totale.

La radiothérapie accélérée se justifie par le fait que les cancers épidermoïdes de la tête et du cou sont des tumeurs à prolifération extrêmement rapide: leur temps de doublement potentiel est de moins de 3 jours. Par ailleurs, par rapport à la radiothérapie conventionnelle, l'allongement de la radiothérapie a un effet néfaste lié à la probabilité de perte de contrôle tumoral, qui est variable, mais constante. D'où l'idée d'accélérer le traitement pour obtenir de meilleurs résultats. Une hypothèse qui semble confirmée en termes de contrôle local de la tumeur, mais, là encore, sans effet significatif sur la survie.

Enfin, la curiethérapie consiste à délivrer des rayons au plus près de la tumeur par l'intermédiaire de sources radioactives telles que le césium-137, l'iridium-192 ou l'iode-125.

Ces sources sont appliquées dans l'organisme au contact des cellules cancéreuses, soit directement, soit scellées dans des "vecteurs". Cette méthode permet d'irradier la tumeur en protégeant au maximum les organes voisins et dans certains cas d'éviter les traitements chirurgicaux. La curiethérapie s'adresse au traitement de tumeurs de petit volume, aux contours précis et facilement accessibles (voile du palais, luette, etc.).

Les effets secondaires observés durant l'irradiation sont essentiellement la radio-épithélite et la radiomucite qui peuvent nécessiter la mise en place d'une alimentation entérale continue par sonde. Ils sont habituellement réversibles mais leur intensité peut parfois imposer l'arrêt du traitement qui est un facteur pronostique péjoratif pour le contrôle de la maladie et la survie. Les complications chroniques surviennent à partir de la sixième semaine après la fin du traitement ; les plus fréquentes sont la xérostomie et l'induration tégumentaire cervicale. Les complications dentaires doivent être prévenues par la remise en état avant traitement et par des soins quotidiens (bains de bouche, gouttières fluorées) à vie. La toxicité tardive comme la constriction permanente des maxillaires, la sténose pharyngée, la nécrose laryngée et la myélite post-radique plus rares sont toujours à redouter. La toxicité actinique peut être majorée par une chimiothérapie concomitante.

Chimiothérapie

La chimiothérapie a été proposée pour tenter d'améliorer le contrôle local et la survie selon plusieurs modalités [4, 11] : en induction, adjuvante ou concomitante à la radiothérapie.

Jusqu'à présent, aucun des médicaments utilisés, seuls ou combinés, en induction ou dans un but adjuvant n'a jamais démontré un bénéfice significatif sur la survie quels que soient le stade et la localisation tumorale [12].

Cependant, la chimiothérapie d'induction a montré un intérêt dans la préservation laryngée, des cancers avancés du larynx et de l'hypopharynx, avec une bonne corrélation entre la chimiosensibilité et la radiosensibilité, en permettant des taux de larynx préservés non opérés de l'ordre de 40 à 60 % à survie inchangée [12-15]. Les modalités actuelles reposent soit sur l'administration classique de cisplatine à 100 mg/m^2 à J1 et de 5-FU à 1 000 mg/m^2 de J1 à J5, selon 3 cycles débutant à J1, J22, J43 (protocole PF), soit sur une combinaison de taxotère à 75 mg/m^2 à J1, de cisplatine à 75 mg/m^2 à J1 et de 5-FU à 750 mg/m^2 de J1 à J5, selon 3 ou 4 cycles débutant à J1, J22, J43 (protocole TPF, essais EORTC 24971/TAX 323). L'apport du taxotère a permis la diminution des doses de cisplatine et de 5-FU favorisant ainsi la tolérance et l'observance au traitement. Le protocole TPF suivi de radiothérapie est significativement supérieur au protocole PF suivi de radiothérapie en termes de taux de réponse, de survie sans progression de la maladie et de survie globale (essai GORTEC 2000-01). L'efficacité du protocole TPF en induction a été confirmée avant radiochimiothérapie (avec carboplatine) en termes de survie sans progression (essai TAX 324). La chimiothérapie d'induction puis concomitante à la radiothérapie améliore le taux de réponse au prix d'une toxicité muqueuse plus élevée de l'ordre de 20 % [16]. Le protocole TPF s'impose actuellement comme le nouveau standard quand une chimiothérapie d'induction est indiquée.

L'association concomitante de la chimiothérapie cytotoxique et de la radiothérapie permet d'améliorer le contrôle local et de réduire le risque de dissémination métastatique des tumeurs avancées (stades III et IV). Elle est également une alternative possible comme traitement exclusif des tumeurs du pharyngolarynx qui relèvent d'une laryngectomie totale [17].

La radiochiomiothérapie a été évaluée avec une monothérapie (5-FU, hydroxyurée, mitomycine, sels de platine) ou en polychimiothérapie.

Actuellement elle peut être considérée comme un traitement standard des tumeurs de stades III et IV non résécables, en sachant que la mucite en est le principal facteur de toxicité limitant [18]. La toxicité tardive est plus fréquente pour les tumeurs du larynx et de l'hypopharynx, et son bénéfice n'a pas été réellement démontré chez les patients âgés de plus de 70 ans.

Deux essais randomisés comparant la radiothérapie et la radiochimiothérapie postopératoire (avec 3 cures de cisplatine) chez des patients atteints d'un cancer des VADS avec au moins 2 facteurs de risques péjoratifs (marges d'exérèse tumorale, adénopathie en rupture capsulaire) ont démontré une amélioration de la survie en faveur de la radiochimiothérapie postopératoire (EORTC 22981, RTOG 9501) [14, 19].

Des protocoles de réirradiation avec chimiothérapie concomitante pour les récidives locorégionales ont été proposés sans progrès décisifs en termes de survie et au prix d'une toxicité élevée. Le traitement des récidives locorégionales par réirradiation avec chimiothérapie concomitante (5-FU et hydroxyurée)

après chirurgie de rattrapage [20] n'a montré qu'un avantage en ce qui concerne la survie sans progression de la maladie et aucune amélioration de la survie globale.

Thérapies ciblées

Les avancées récentes dans la compréhension des mécanismes moléculaires de l'oncogenèse et particulièrement dans les voies de la signalisation cellulaire ont permis de développer des drogues plus spécifiques qui ciblent sélectivement les cellules cancéreuses. Dans le cas des cancers ORL, le récepteur membranaire à l'EGF (*Epidermal Growth Factor*) est souvent surexprimé par les cellules tumorales [21, 22]. Cette surexpression majore le niveau de prolifération tumorale, le risque de récidive métastatique et le risque de radiorésistance. C'est un facteur pronostique indépendant reconnu (mais peu utilisé) ainsi qu'une cible thérapeutique de choix, soit par l'utilisation d'un anticorps monoclonal (cétuximab), soit par l'application d'un inhibiteur spécifique de l'activité tyrosine-kinase intracellulaire du REGF ou récepteur de l'EGF (erlotinib, géfitinib). Des résultats cliniques récents ont montré un effet chimio et radiosensibilisant de drogues ciblant le REGF [23]. Une étude récente multicentrique a démontré la supériorité, en termes de contrôle local et de survie, de l'association d'un anti-REGF (cétuximab) radiothérapie, *versus* radiothérapie seule, concernant des tumeurs avancées (stades II et IV) non métastatiques, sans augmentation de la toxicité [24]. La critique principale de cet essai étant un bras de référence non optimal puisque ne comportant que de la radiothérapie sans chimiothérapie.

L'apport des thérapies ciblées combinées à la chimiothérapie pour le traitement des cancers en récidive locorégionale ou en phase métastatique et progressant sous chimiothérapie est encore en évaluation. Deux études récentes de phase II ont montré la faisabilité en termes de tolérance (anémie, réaction acnéiforme, troubles digestifs), sans augmentation de la survie [25-27].

Traitements associés

Dès l'annonce du diagnostic le patient est inscrit dans un parcours de soins balisé. Les soins de support multidisciplinaires sont coordonnés. Ils contribuent à la prise en charge globale du malade tout au long de sa maladie. Ils concernent la douleur, l'asthénie, les problèmes nutritionnels, digestifs et odontologiques, les troubles respiratoires, le handicap phonatoire (laryngectomisés), la réadaptation sociale et l'aide psychologique (souffrance psychique et dénaturation de l'image corporelle). L'aide au sevrage de l'alcool et du tabac est réalisée autant que possible. Cette prise en charge continue va jusqu'au stade ultime de l'accompagnement en fin de vie dans les situations palliatives sans possibilité curative.

Indications

Le traitement des cancers ORL nécessite un bilan préthérapeutique très précis de l'extension tumorale locorégionale ainsi que du terrain et de la comorbidité associée. Il doit prendre en considération à la fois le site tumoral primitif et les aires ganglionnaires cervicales (métastases) de principe ou de nécessité [3, 10].

Plusieurs techniques peuvent être utilisées, seules ou combinées. Si la chirurgie et la radiothérapie peuvent à elles seules être curatrices, la chimiothérapie ne peut se concevoir qu'en association néoadjuvante ou synchrone de la radiothérapie unique ou postopératoire. Ces méthodes thérapeutiques multiples, dans leur choix comme dans leurs modalités, la complexité même de ces tumeurs sur le plan anatomofonctionnel, l'évolution locorégionale naturellement monstrueuse, imposent tout naturellement la nécessité d'une réflexion et d'un choix multidisciplinaire, le respect des référentiels classiques (standards, options et recommandations, niveaux de preuves, etc.), l'établissement de thésaurus par unité de concertation, la définition de critères de choix et d'arbres décisionnels adaptés par les équipes traitantes : traitement exclusif par chirurgie ou radiothérapie, choix des traitements combinés (chirurgie ou radiothérapie première), indications des traitements de rattrapage dans les cas encore fréquents de récidive locorégionale. La concertation multidisciplinaire permet en outre l'inclusion de certains malades dans les essais thérapeutiques en cours. Elle permet aussi une prise en charge optimale des soins de support (algologie, renutrition par sonde nasogastrique ou gastrostomie, soutien psychologique, etc.).

Il existe des facteurs déterminants dans le choix thérapeutique que sont : la localisation et la sous-localisation tumorale, l'aspect macroscopique lésionnel (bourgeonnant ou infiltrant, inflammatoire, bien limité ou non), la taille tumorale, le statut ganglionnaire et la présence de métastases à distance (stade TNM), le contexte carcinologique historique (récidive, seconde localisation, post-radique, etc.), l'âge physiologique et la comorbidité.

Les tendances thérapeutiques actuelles, dans le respect des principes de la carcinologie, sont au développement des stratégies conservatrices, chirurgicales ou non chirurgicales [17].

Dans les centres spécialisés, la recherche clinique a pour but de favoriser les progrès thérapeutiques à partir des résultats des études cliniques et de définir des nouveaux protocoles.

Selon les stades

Pour les tumeurs débutantes T1-T2 N0, selon la localisation, le traitement de choix est la chirurgie fonctionnelle ou la radiothérapie exclusive (curiethérapie, conventionnelle ou IMRT : radiothérapie par modulation d'intensité). La chirurgie peut être transorale, endoscopique (laser CO_2) ou par voie cervicale (pharyngectomies et laryngectomies partielles) ; pour la majorité des cas, un curage ganglionnaire sélectif ou radical modifié, uni ou bilatéral est réalisé de principe. Il n'y a pas de place pour la chimiothérapie.

Pour les tumeurs évoluées T3-T4 N > 0, plusieurs options sont possibles, le choix doit être adapté à chaque cas particulier.
La chirurgie, fonctionnelle ou radicale et réparatrice sur la tumeur et les ganglions, sera toujours suivie d'une radiothérapie postopératoire conventionnelle ou associée à la chimiothérapie si des facteurs de mauvais pronostic sont présents.
La radiothérapie exclusive, sur le mode conventionnel, bifractionnée, ou accélérée avec concomitant boost, peut être associée à la chimiothérapie ou à une thérapie moléculaire ciblée (cétuximab 400 mg/m^2 une semaine avant le début de la radiothérapie puis 250 mg/m^2 hebdomadaire pendant la durée de la radiothérapie) [27]. La chimiothérapie concomitante fait appel au cisplatine, au 5-FU, au carboplatine et à la mitomycine C, selon des schémas de mono ou polychimiothérapies.
La préservation laryngée fait appel soit à une chimiothérapie d'induction selon le protocole PF ou TPF suivi de radiothérapie conventionnelle en cas de réponse > 50 % ou de laryngectomie totale, curage bilatéral et radiothérapie complémentaire en cas de réponse < 50 % ; soit à une radiochimiothérapie avec du cisplatine à 100 mg/m^2 à J1, J22 et J43 puis une surveillance simple en cas de réponse complète ou une laryngectomie totale et un curage ganglionnaire en cas de réponse incomplète [4, 10, 17].

Selon la localisation

Les carcinomes de la cavité buccale sont de façon classique traités et contrôlés par la chirurgie dans 60 à 90 % des cas, la radiothérapie postopératoire étant réservée aux formes infiltrantes évoluées ou aux cas d'atteinte ganglionnaire multiple.
Les tumeurs de l'oropharynx sont traitées en première intention soit par radiothérapie, soit par chirurgie suivie de radiothérapie pour les formes plus infiltrantes (en particulier le sillon amygdaloglosse).
Pour les carcinomes du larynx : les tumeurs limitées peuvent être traitées par la chirurgie fonctionnelle exclusive, mis à part le cas particulier de la corde vocale où la radiothérapie exclusive en champs étroits reste une excellente indication. Pour les tumeurs plus évoluées la laryngectomie totale garde une indication pour les lésions transfixiantes cartilagineuses ou les extensions sous-glottiques avancées ; dans les autres cas, des protocoles de conservation laryngée doivent être proposés.
Pour les carcinomes de l'hypopharynx, les lésions limitées peuvent être traitées par chirurgie partielle suivie de radiothérapie, les formes évoluées relevant de protocoles de préservation laryngée, la chirurgie mutilante (pharyngolaryngectomie totale, pharyngolaryngectomie circulaire) étant plutôt réservée pour le rattrapage des échecs médicaux [4].
Les carcinomes des cavités nasosinusiennes sont traités préférentiellement par l'association chirurgie suivie de radiothérapie externe.
Le carcinome peu différencié du cavum est traité par radiothérapie exclusive selon le mode conformationnel ou au mieux par RCMI (radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité) pour les formes limitées (T1 et T2 N0), tandis que pour les formes plus évoluées, l'association d'une chimiothérapie avec la radiothérapie est la règle [28].

Résultats

La localisation, la taille de la tumeur primitive et les métastases ganglionnaires cervicales sont les principaux facteurs qui déterminent la survie des carcinomes épidermoïdes des VADS.
L'analyse des taux de survie est rendue difficile par la grande hétérogénéité de ces tumeurs, par l'importance de la lymphophilie et son retentissement dans la survie, par la complexité des traitements mis en œuvre et la difficulté de mener des essais randomisés prolongés dans le temps. Tous stades et localisations confondus la survie reste en moyenne entre 30 et 40 % à 5 ans [11].

Selon le stade

En ce qui concerne les tumeurs débutantes T1-T2 N0, le contrôle local est de l'ordre de 90 % et la survie à 5 ans de l'ordre de 80 %. Le risque essentiel est l'apparition d'un second cancer dans les 2 ans.
Pour les tumeurs avancées T3-T4 N > 0, le contrôle locorégional de la maladie est de 40 à 80 % selon la localisation et la survie à 5 ans de 20 à 50 %. Le risque de récidive locale est de 40 à 60 % ; celui de métastases à distance de 15 à 30 % ; celui de second cancer de 10 à 15 %.

Selon la localisation

Pour la cavité buccale, la survie globale moyenne à 5 ans est de l'ordre de 50 % tous stades, sous-localisations (plancher, langue, palais, face interne de joue, etc.) et traitements confondus.
Pour l'oropharynx, la survie à 5 ans varie de 10 à 60 % selon le stade et la sous-localisation (amygdale, vallécules, base de langue, paroi pharyngée postérieure).
Pour le larynx le taux de survie globale à 5 ans tous stades confondus est de l'ordre de 60 % (80 à 95 % pour les petites tumeurs de la corde vocale, mais aux alentours de 50 % pour les tumeurs plus avancées).
Pour l'hypopharynx (tous stades et sous-localisations confondus), les résultats globaux en termes de survie restent médiocres, de l'ordre de 15 à 25 % à 5 ans.
La survie à 5 ans des carcinomes épidermoïdes des cavités nasosinusiennes est de 50 à 70 % pour les tumeurs limitées (T1 T2), et de 25 à 30 % pour les formes évoluées (T3 T4).
L'association radiochimiothérapie concomitante a montré des taux de survie de plus de 70 % pour des formes avancées des carcinomes nasopharyngés (stades III et IV) [28].
Les cancers de la tête et du cou présentent un risque important de récidive locorégionale lors des 2 premières années qui

suivent le traitement initial. Le traitement de ces récidives reste difficile et souvent décevant, particulièrement quand la récidive survient après un traitement chirurgical suivi de radiothérapie postopératoire. La question d'une chirurgie de rattrapage après radiochimiothérapie devient une éventualité de plus en plus fréquente, mais le pourcentage de patients qui peuvent en bénéficier n'excède pas 50 %, excepté pour les récidives laryngées. Les résultats en termes de survie se situent alors autour de 15 à 25 % à 5 ans. Par ailleurs, les résultats fonctionnels après chirurgie de rattrapage sont souvent médiocres [29].

Le risque de métastase à distance est de l'ordre de 15 % par an, plus particulièrement encore pour certaines localisations comme l'oropharynx ou l'hypopharynx.

Conclusion

Concernant les tumeurs limitées, la chirurgie fait appel aux techniques de conservation fonctionnelle, tandis que pour les tumeurs avancées, les pertes de substance sont traitées par des techniques de reconstruction complexes, notamment par les lambeaux libres.

La radiothérapie conformationnelle apporte un progrès indiscutable dans la prise en charge de ces tumeurs tant sur le plan de l'efficacité que des effets adverses. Pour les tumeurs avancées, la radiochimiothérapie concomitante et la radiothérapie hyperfractionnée (escalade de doses) ont montré une augmentation modérée mais significative des taux de survie et de contrôle locorégional. La radiochimiothérapie postopératoire est indiquée dans les formes de mauvais pronostic chez les sujets âgés de moins de 70 ans. L'association du cisplatine, du 5-FU et du taxotère est le nouveau standard de la chimiothérapie d'induction pour la préservation laryngée dans les tumeurs avancées (T3-T4).

L'association d'une thérapie moléculaire ciblée à la radiothérapie a montré sa supériorité (par rapport à la radiothérapie exclusive) dans la survie pour les tumeurs avancées.

Le traitement des récidives locales dépend des possibilités de rattrapage chirurgical et/ou de la réirradiation dont les indications restent souvent limitées.

L'efficacité de certaines molécules en phase 2 métastatique n'a jamais été confirmée dans les phases 3 où le bras de référence comprenait des sels de platine.

La classification TNM reste le meilleur indicateur pronostique de la survie.

Si les progrès thérapeutiques ont indiscutablement apporté une amélioration en termes de morbidité et de qualité de vie, et si les petites tumeurs gardent un pronostic acceptable, avec un contrôle local dans 80 % des cas, dans les tumeurs avancées le contrôle local est obtenu dans seulement 30 à 60 % des cas et la survie à 5 ans est de 15 à 40 %.

Concernant les thérapeutiques classiques de ces tumeurs ORL, les progrès potentiels que l'on peut attendre, notamment en balistique de radiothérapie, en chirurgie réparatrice avec les lambeaux libres, avec de nouvelles drogues cytotoxiques en chimiothérapie, amélioreront très certainement le pronostic de ces tumeurs. C'est l'association de ces thérapies standards qui permettra un meilleur contrôle tumoral. Le développement des essais cliniques coopératifs est un impératif pour tester objectivement ces nouvelles stratégies.

C'est certainement en biologie moléculaire que les progrès sont à attendre en améliorant la connaissance de la signalétique des cellules tumorales, pour mettre en évidence de nouvelles cibles thérapeutiques.

Conflits d'intérêts : aucun

Références

1 Auperin A, Hill C. Épidémiologie des carcinomes des voies aérodigestives supérieures. Cancer Radiother. 2005; 9: 1-7.

2 Zhang ZF, Morgenstern H, Spitz MR, Tashkin DP, Yu GP, Marshall JR *et al*. Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1999; 8: 1071-8.

3 Shah JP. Cervical lymph node metastase – diagnostic, therapeutic and prognosis implications. Oncology. 1990; 4: 61-9.

4 Pivot X, Schneider M, Demard F, editors. Carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures : nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques. Paris: Springler-Verlag; 2003.

5 Poissonnet G, Dassonville O, Pivot X, Demard F. Cancers du larynx et de l'hypopharynx: anatomie, anatomopathologie, signes cliniques, TNM, thérapeutique. Bull Cancer. 2000(Suppl 5): 27-38.

6 Robbins KT, Clayman G, Levine PA, Medina J, Sessions R, Shaha A *et al*, American Head and Neck Society. American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery. Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002; 128: 751-8.

7 Kolb F, Julieron M. Chirurgie réparatrice en cancérologie ORL: principales méthodes et indications. Cancer Radiother. 2005; 9: 16-30.

8 Lapeyre M, Marchesi V, Mege A, Aletti P, Graff P, Racadot S *et al*. Radiothérapie conformationelle avec modulation d'intensité des cancers des voies aérodigestives supérieures avec irradiation bilatérale du cou : résultats préliminaires. Cancer Radiother. 2004; 8: 134-47.

9 Maingon P, Mammar V, Peignaux K, Truc G, Barillot I. Les contraintes aux organes à risque en radiothérapie par modulation d'intensité des cancers ORL. Cancer Radiother. 2004; 8: 234-47.

10 Wendt TG, Grabenbauer GG, Rödel CM, Thiel HJ, Aydin H, Rohloff R *et al*. Simultaneous radiochemotherapy versus radiotherapy alone in advanced head and neck cancer: a randomized multicenter study. J Clin Oncol. 1998; 16: 1318-24.

11 Vokes EE, Weichselbaum RR, Lippman SM, Hong WK. Head and neck cancer. N Engl J Med. 1993; 328: 184-94.

12 Pignon JP, Baujat J, Bourhis J. Apport des méta-analyses sur données individuelles au



traitement des cancers ORL. Cancer Radiother. 2005; 9: 31-6.

13 The department of Veteran Affairs Laryngeal Cancer Study Group. Induction chemotherapy plus radiation compared with surgery plus radiation in patients with advanced laryngeal cancer. N Engl J Med. 1991; 324: 1685-90.

14 Janot F, Rhein B, Koka V. Préservation laryngée par chimiothérapie première. À propos de l'expérience de deux centres du GETTEC dans les cancers de l'endolarynx traités entre 1985 et 1995. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2002; 119: 12-20.

15 Bernier J, Vermorken JB, Koch WM. Adjuvant therapy in patients with resected poor-risk head and neck cancer. J Clin Oncol. 2006; 24: 2629-35.

16 Hitt R, Grau J, Lopez-Pousa A, Berrocal A, García-Giron C, Belon J *et al*. Randomized phase II/III clinical trial of induction chemotherapy (ICT) with either cisplatin/5-fluorouracil (PF) or docetaxel/cisplatin/5-fluorouracil (TPF) followed by chemoradiotherapy (CRT) vs. crt alone for patients (pts) with unresectable locally advanced head and neck cancer (LAHNC). J Clin Oncol. 2006; 24(18 s): 283s (abst. 5515).

17 Forastiere AA, Goepfert H, Maor M, Pajak TF, Weber R, Morrison W *et al*. Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med. 2003; 349: 2091-8.

18 Bensadoun RJ, Benezery K, Dassonville O, Magne N, Poissonnet G, Ramaioli A *et al*. French multicenter phase III randomized study testing concurrent twice-a-day radiotherapy and cisplatin/5-fluorouracil chemotherapy (BiRCF) in unresectable pharyngeal carcinoma: Results at 2 years (FNCLCC-GORTEC). Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2006; 64: 983-94.

19 Bernier J, Cooper JS, Pajak TF, Van Glabbeke M, Bouhris J, Forastière A *et al*. Defining risk levels in locally advanced head and neck cancers: a comparative analysis of concurrent postoperative radiation plus chemotherapy trials of the EORTC (#22931) and RTOG (# 9501). Head Neck. 2005; 27: 843-50.

20 Janot F, De Raucourt D, Castaing M, Bardet E, Dolivet G, Bensadoun R *et al*. Re-irradiation combined with chemotherapy after salvage surgery in head and neck carcinoma: a randomized trial from the GETTEC and GORTEC groups. J Clin Oncol. 2006; 24(18 s): 282s (abst. 5508).

21 Dassonville O, Formento JL, Francoual M, Ramaioli A, Santini J, Schneider M *et al*. Expression of epidermal growth factor receptor and survival in upper aerodigestive tract cancer. J Clin Oncol. 1993; 11: 1873-8.

22 Magné N, Pivot X, Bensadoun RJ, Guardiola E, Poissonnet G, Dassonville O *et al*. The relationship of epidermal growth factor receptor level to the prognosis of unresectable pharyngeal cancer patients treated by chemo-radiotherapy. Eur J Cancer. 2001; 37: 2169-77.

23 Harari PM, Huang S. Head and neck cancer as a clinical model for molecular targeting of therapy: combining EGFR blockade with radiation. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2001; 49: 427-33.

24 Bonner JA, Harari PM, Giralt J, Azarnia N, Shin DM, Cohen RB *et al*. Radiotherapy plus cetuximab for squamous-cell carcinoma of the head and neck. N Engl J Med. 2006; 354: 567-78.

25 Baselga J, Trigo JM, Bourhis J, Tortochaux J, Cortes-Funes H, Hitt R *et al*. Phase II multicenter study of the antiepidermal growth factor receptor monoclonal antibody cetuximab in combination with platinum-based chemotherapy in patients with platinum-refractory metastatic and/or recurrent squamous cell carcinoma of the head and neck. J Clin Oncol. 2005; 23: 5568-77.

26 Herbst RS, Arquette M, Shin DM, Dicke K, Vokes EE, Azarnia N *et al*. Phase II multicenter study of the epidermal growth factor receptor antibody cetuximab and cisplatin for recurrent and refractory squamous cell carcinoma of the head and neck. J Clin Oncol. 2005; 23: 5578-87.

27 Rivera S, Keryer C, Busson P, Maingon P. Les carcinomas du nasopharynx: de la biologie à la clinique. Cancer Radiother. 2005; 9: 55-68.

28 Julieron M, Temam S. Récidives locorégionales des cancers ORL: place de la chirurgie. Bull Cancer. 2004; 91: 863-9.

29 Posner MR, Wirth LJ. Cetuximab and radiotherapy for head and neck cancer. N Engl J Med. 2006; 354: 634-6.



en ligne sur / *on line on*
www.em-consulte.com/revue/lpm
www.sciencedirect.com

Presse Med. 2008; 37: 1490–1496

Carcinomes des lèvres

Lotfi Ben Slama

Services de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital de la Salpêtrière et de l'hôpital américain de Paris, F-75116 Paris, France

Correspondance :
Lotfi Ben Slama, 69 rue de la Tour, F-75116 Paris, France.
lbenslama@noos.fr

Disponible sur internet le :
6 septembre 2008

Key points

Carcinoma of the lips

Epidermoid carcinoma, *that is, squamous cell carcinoma of the skin, is the most common malignant tumor of the lips.*
It occurs especially in men.
Its primary causes ***are sun exposure, smoking, and chronic irritation.***
Leukoplakia is the most frequent precancerous lesion.
Epidermoid carcinoma may appear clinically *as a scaly erosion or an ulceration.*
Standard treatment is surgical excision *with reconstruction.*

Points essentiels

Le carcinome épidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente des lèvres.
Il survient surtout chez les hommes.
Les causes essentielles sont l'exposition solaire, l'usage du tabac, des irritations chroniques.
La leucoplasie est la plus fréquente des lésions précancéreuses.
L'aspect clinique du carcinome épidermoïde peut être une érosion croûteuse ou une ulcération.
Le **traitement habituel est la chirurgie d'exérèse** avec plastie de reconstruction.

Les lèvres sont constituées de toutes les parties molles qui forment la paroi antérieure de la cavité buccale. De nombreuses tumeurs malignes peuvent occasionnellement les affecter. La plus fréquente (plus de 90 % des cas), est le carcinome épidermoïde, ou épithélioma spinocellulaire, dont la localisation est typiquement labiale inférieure (plus de 95 % des cas), rarement labiale supérieure. La précession d'une lésion épithéliale précancéreuse est très fréquente. D'autres carcinomes sont rencontrés, en particulier salivaires naissant des glandes salivaires accessoires sous-muqueuses et basocellulaires, plutôt rares dans cette localisation.

Rappels anatomiques

Les lèvres présentent 3 zones : un versant cutané pur, le vermillon ou lèvre rouge (zone de Klein) entre la zone de contact des 2 lèvres et la peau, un versant muqueux pur qui se réfléchit sur la gencive en formant le vestibule buccal (*figure 1*).

La structure des lèvres comporte de dehors en dedans : la peau, épaisse et riche en follicules pileux et glandes sébacées, le tissu cellulaire sous-cutané, absent dans la région médiane et commissurale, le squelette musculaire ; une couche de glandes muqueuses salivaires labiales, et la muqueuse, très adhérente à la couche glandulaire (*figure 2*).

doi: 10.1016/j.lpm.2008.06.008

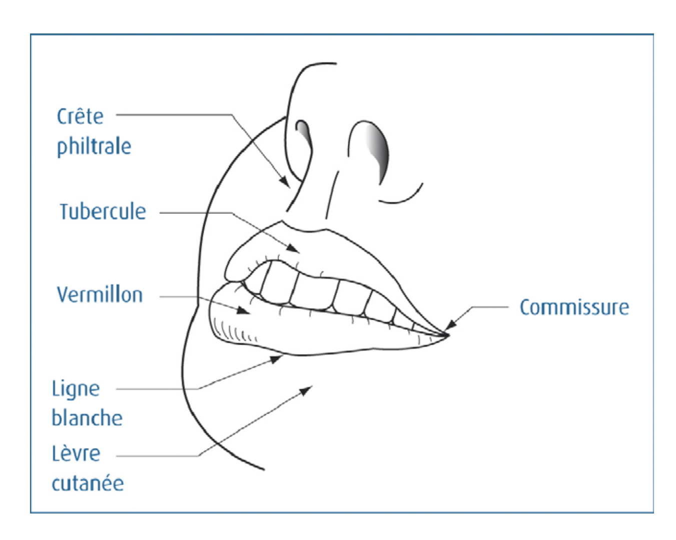



Figure 1
Anatomie des lèvres

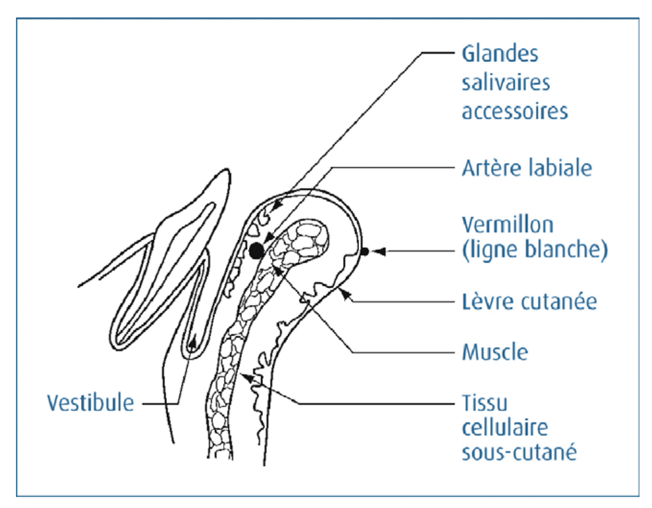


Figure 2
Coupe sagittale de la lèvre inférieure

La vascularisation et le réseau lymphatique sont très importants. La sensibilité est assurée par des branches du trijumeau (V), nerf sous-orbitaire pour la lèvre supérieure, nerf mentonnier pour la lèvre inférieure, et la motricité est assurée par des branches du facial (VII).

Carcinomes épidermoïdes

Aspects épidémiologiques

L'incidence exacte des carcinomes de la lèvre est difficile à évaluer car ils font l'objet d'une approche épidémiologique globale avec les cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx (voies aérodigestives supérieures [VADS]) et les cancers de l'œsophage. Certaines caractéristiques sont en effet communes, parmi lesquelles le fait qu'ils soient souvent liés au tabagisme et à la consommation excessive d'alcool. Les derniers indicateurs et données en France [1] figurent dans le *tableau I*.

Les 24 500 nouveaux cas de cancers des VADS et de l'œsophage observés correspondent pour 63 % à la sphère « lèvres, cavité buccale, pharynx » (pour 17 % au larynx et pour 20 % à l'œsophage). Selon les enquêtes, la distribution précise par sous-localisation varie, elle n'est pas toujours disponible en France. En 1995, sur un total de 21 597 cancers des VADS (14 926 chez l'homme et 6 671 chez la femme), 410 localisations labiales (code 140 dans la classification ICD-9, et C00 dans l'ICD-10) ont été enregistrées (375 hommes et 35 femmes) ayant entraîné 104 décès (92 hommes et 12 femmes) [2].

Dans les localisations VADS, le cancer des lèvres est en 7e position chez l'homme et en 9e position chez la femme par ordre de fréquence. Il représente 6,6 % des cancers buccaux en France (2 % seulement dans notre série à l'hôpital de la Salpêtrière) [3].

Ces chiffres sont nettement inférieurs à ceux rapportés de manière plus générale chez les caucasiens (race blanche), où le cancer labial représente 25 à 30 % de tous les cancers buccaux [4,5]. Cette variation est probablement due à une implication différente des principaux facteurs de risque : radiations ultraviolettes (UV) et tabac.

Le carcinome épidermoïde labial est un cancer de l'homme d'âge mûr. Le *sex-ratio* est de 10 à 20 :1. La femme est affectée dans 2 % à 2,8 % des cas ; 90 % des patients ont plus de 45 ans et 50 % ont 65 ans et plus [4]. Le carcinome de la lèvre rouge est beaucoup plus rare chez les ethnies à peau foncée dont les individus à peau jaune.

Facteurs étiologiques

L'exposition chronique au soleil (UV) constitue un risque admis de carcinome labial prédominant chez les personnes à peau claire ayant vécu au grand air, exposées au soleil et aux intempéries (paysans, marins) ou vivant dans des latitudes très ensoleillées (Australie, Texas...). Le rôle carcinogène des UV B est démontré et apparaît prépondérant devant les UV A et C. Le risque augmente avec la durée de l'exposition et l'âge, avec un effet seuil. C'est souvent sur des lésions de chéilite actinique que le carcinome épidermoïde peut se développer. Son incidence n'est toutefois pas toujours corrélée à l'exposition au soleil. Comme on l'a vu, d'autres facteurs exogènes interviennent et ont une action synergique, en particulier le tabagisme. Le tabac qui peut être consommé de diverses manières (cigarette, pipe, chique etc...) peut être responsable de kératoses ou leucoplasies

Tableau I

Indicateurs et données du cancer en France métropolitaine

	Cancer, toutes localisations		Cancer des VADS + œsophage	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Mortalité[a]	86 520	56 740	9 100	1 600
Incidence (nouveaux cas)[a]	161 000	117 000	20 900	3600
Admissions en ALD[b]	135 100	118 800	15 700	2 950
Séjours hospitaliers[c]	712 600		55 388	

[a] Année 2000.

[b] Année 2002.

[c] Année 20002, hors séances de chimiothérapie et radiothérapie.

où les dysplasies épithéliales sont fréquentes, faisant le lit du carcinome épidermoïde labial.

Des carcinomes labiaux ont par ailleurs été observés chez les greffés d'organes (reins, cœur, foie) sous traitement immunosuppresseur dans des délais variant de 2 à 4 ans [6]. Chez les transplantés rénaux par exemple, il est prouvé que le risque est majoré en fonction du phototype (clair), d'une exposition solaire élevée et de la durée de l'immunosuppression induite. Le rôle cocarcinogène du HPV *(Human Papilloma Virus*), fréquemment trouvé dans les lésions de ces patients, demeure controversé. Il l'est moins dans le carcinome verruqueux qui peut occasionnellement se localiser aux lèvres avec une évolution lente vers la transformation maligne.

D'autres affections telles les lésions chroniques (radiodermites, brûlures) peuvent faire le lit du cancer labial. Il faut également citer la maladie de Bowen, l'érythroplasie de Queyrat et certaines génodermatoses tel le *xeroderma pigmentosum* ou l'albinisme.

Aspects cliniques

La localisation typique du carcinome épidermoïde labial est le tiers moyen de la lèvre inférieure. C'est également la localisation privilégiée chez la femme même s'il existe un plus grand pourcentage de localisations labiales supérieures que chez l'homme.

Cliniquement, il apparaît d'emblée, ou se développe sur une lésion précancéreuse.

Lésions précancéreuses

La leucoplasie est la plus fréquente dans notre expérience. Elle est le plus souvent d'origine tabagique (leucoplasie en pastille de la lèvre inférieure des fumeurs de cigarette avec parfois une lésion similaire en « décalque » au niveau labial supérieur) (*figure 3*). Il s'agit de placards plissés blanchâtres plus ou moins épais et étendus mais superficiels. L'aspect est soit homogène (hyper-, ortho-, et parakératosique avec un infiltrat inflammatoire chronique), soit nodulaire inhomogène (*speckled leucoplakia* des anglosaxons) où des dysplasies épithéliales sont souvent rencontrées [7]. Toute fissuration, érosion ou végétation apparaissant sur une leucoplasie labiale fait craindre une transformation maligne.

Le carcinome épidermoïde labial peut aussi se développer à partir d'une chéilite actinique [6]. C'est une hyperkératinisation réactionnelle apparaissant sur des lésions initialement érythémateuses et squameuses à surface irrégulière non indurée. Des croûtes se forment, et leur arrachement provoque de petits saignements (*figure 4*). Des surinfections sont possibles. Les lésions de chéilite actinique doivent être surveillées régulièrement (au moins 1 fois par an). Il est difficile d'y apprécier cliniquement la transformation maligne et un contrôle histologique est souvent indispensable. En présence de dysplasies, l'exérèse est la règle, souvent en recourant à une vermillonectomie. Il s'agit de l'ablation de l'ensemble de la lèvre rouge



Figure 3

Leucoplasie tabagique




Figure 4
Chéilite actinique



Figure 5
Carcinome épidermoïde labial inférieur

pour examen histologique de la totalité de la pièce. La réparation se fait par glissement de la muqueuse de la face interne de la lèvre inférieure. Il est à noter que la chéilite actinique peut être associée à d'autres kératoses actiniques des téguments exposés, particulièrement la face.

Chéilite actinique et chéilite tabagique peuvent s'associer et augmenter le risque de carcinome.

Enfin, le carcinome épidermoïde labial peut se développer sur d'autres lésions précancéreuses comme :

- l'érythroplasie de Queyrat (rarement labiale pure) ;
- les lésions lichéniennes chroniques ;
- les lésions de lupus chronique ;
- une chéilite glandulaire chronique, les cicatrices de brûlures ;
- les radiodermites ;
- les ulcérations chroniques.

Types de description

Le carcinome épidermoïde se présente le plus souvent sous forme d'une érosion chronique, croûteuse, ou comme une ulcération à bords irréguliers, infiltrante, d'évolution lente (*figure 5*). L'aspect de tumeur végétante ou bourgeonnante est plus rare. Un signe important est l'induration de la lésion qui est perceptible en périphérie, plus ou moins étendue en profondeur, qui déborde toujours largement les limites visibles de la lésion. En évoluant, la tumeur prend une forme ulcérovégétante. L'extension du côté buccal peut atteindre le sillon gingivolabial, la gencive et l'os mandibulaire ou en dehors la commissure labiale et la joue avec dans ce dernier cas un pronostic beaucoup plus sévère. Des localisations labiales multiples sont possibles. Des carcinomes épidermoïdes peuvent être présents dans d'autres localisations, VADS ou cutanées.

Les métastases ganglionnaires sont habituellement tardives ; la fréquence des métastases lymphatiques primaires varie de 2 à 10 % lors de la première consultation [8] ; elles sont sous-mentales, sous-mandibulaires et, dans les cas avancés, pré-auriculaires et jugulocarotidiennes. Les carcinomes très bien différenciés métastasent dans moins de 10 % des cas alors que les carcinomes peu différenciés métastasent près d'1 fois sur 2. Les carcinomes labiaux supérieurs croissent plus vite et métastasent plus rapidement que les carcinomes labiaux inférieurs, probablement parce que le drainage lymphatique labial supérieur est plus riche. Métastases mandibulaires et métastases multiples entraînant des paralysies de nerfs crâniens ont aussi été rapportées.

Histopathologie

Le carcinome épidermoïde se développe sur une muqueuse d'apparence saine ou atteinte d'une précancérose originelle que l'on peut encore parfois reconnaître [9]. C'est une prolifération épithéliale maligne développée aux dépens des kératinocytes. Selon le degré d'infiltration et de franchissement de la membrane basale, on parle de carcinome *in situ* (ou intra-épithélial ou dysplasie sévère), de carcinome micro-invasif ou de carcinome invasif.

Dans le carcinome *in situ*, il existe une transformation segmentaire de l'épithélium portant sur toute sa hauteur sans modifications de la membrane basale. L'épithélium est irrégulièrement stratifié, avec des noyaux de forme et de taille inégales, hyperchromatiques et des mitoses visibles jusqu'en surface. Dans le carcinome micro-invasif l'aspect est proche, mais on détecte également quelques brèches dans la basale avec effraction de cellules carcinomateuses dans le chorion. Le carcinome épidermoïde invasif est fréquemment constaté

d'emblée ou succède aux stades précédents. Il se distingue par la pénétration de lobules ou travées carcinomateuses en plein chorion ou déjà dans les tissus adjacents. Un infiltrat inflammatoire plus ou moins important est présent dans le stroma. Plusieurs types histologiques peuvent être distingués selon le degré de maturation kératinocytaire (carcinomes différenciés, peu différenciés, indifférenciés). Le moins différencié est le carcinome à cellules fusiformes. Des cellules indépendantes, fusiformes, ressemblant aux sarcomes y sont observées. L'étude immunohistologique permet de trouver dans le cytoplasme de quelques cellules des filaments de cytokératine, ce qui signe l'origine épidermoïde de ces tumeurs.
Le pronostic des carcinomes épidermoïdes infiltrants (« *grading* » histologique) est fonction de multiples facteurs : taille initiale de la tumeur (T de la classification TNM), présence ou non de métastases ganglionnaires homo- ou controlatérales, type histologique (les formes moins différenciées étant en principe plus sévères), l'existence d'un certain degré de neurotropisme et enfin la topographie. Les cancers de la lèvre, comparés à ceux des autres cancers des VADS, ont en principe un bon pronostic.

Formes cliniques particulières

Cancers du versant muqueux de la lèvre inférieure

Cette localisation est fréquente dans les populations qui ont l'habitude de garder du tabac dans le vestibule buccal, surtout en Inde, au sud est asiatique mais aussi au Soudan [4]; le tabac est maintenu dans le vestibule, soit avec de la chaux éteinte (« *catachu* ») soit avec une noix ou feuille de betel (« *pan* ») ou noix d'Arèque. Au Cambodge, le bétel chiqué est une habitude féminine, et ce type de cancer est le plus prépondérant chez la femme. Enfin chez les patients qui placent du tabac à priser dans le vestibule buccal inférieur, des leucoplasies typiques peu symptomatiques se développent, uniformes mais mal circonscrites (*figure 6*). C'est en particulier le cas aux Etats-Unis surtout chez les femmes (*snuff dipper's keratosis*). L'âge avancé et une consommation anormalement élevée d'alcool sont des facteurs favorisant l'apparition du cancer.
Le carcinome épidermoïde adénoïde kystique ou cylindrome, rare dans cette localisation, n'est qu'une variante du carcinome épidermoïde se développant à partir des glandes salivaires accessoires de la face interne des lèvres.

Cancers de la commissure labiale

Ces tumeurs sont rares (4 % des cancers des lèvres). La lésion est une ulcération fissuraire à base indurée dont l'extension se produit avec prédilection vers la muqueuse jugale et non la peau ; elle siège dans certains cas uniquement sur la muqueuse rétrocommissurale, affleurant la commissure proprement dite. Elle succède généralement à une leucoplasie le plus souvent d'origine tabagique (en Inde particulièrement, du fait de fumer le « bidi », cigarette à bon marché). La présence chronique de *Candida albicans* est fréquente, faisant discuter la possibilité que la lésion soit, à l'origine, celle d'une candidose chronique.

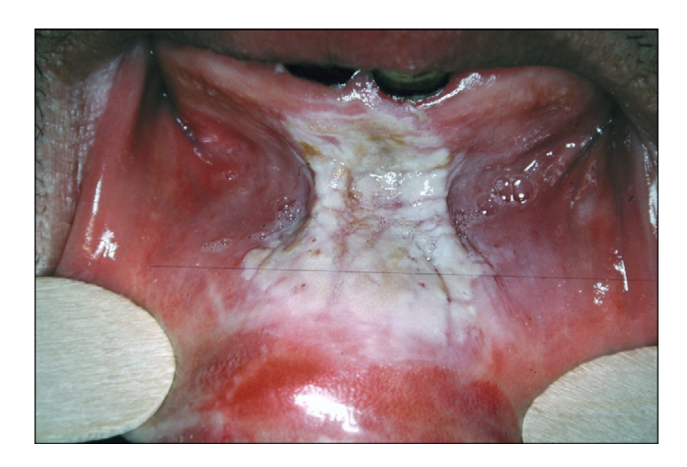


FIGURE 6

Leucoplasie de la face interne de la lèvre inférieure (tabac chiqué)

Des formes verruqueuses de carcinome peuvent être observées aux commissures labiales. Il s'agit le plus souvent de transformation maligne d'un carcinome verruqueux d'Ackerman (ou papillomateuse orale floride) ou de l'évolution d'une PVL (*Proliferative verrucous leucoplakia*) [7]. Dans le premier cas, il s'agit souvent d'une lésion papillomateuse jugale plus ou moins verruqueuse qui s'étend en nappe et atteint la commissure (*figure 7*). Différents stades histologiques (**stade I**, aspect de papillome avec gros bourgeons épithéliaux renflés à la base), **stade II** avec apparition de petits bourgeons secondaires sur les faces latérales des papilles et épaississement des couches cellulaires basales) rendent compte de l'évolution inexorable de ces lésions vers un carcinome infiltrant (**stade III**). Les types 16 et 11 du HPV ont été détectés dans ces lésions orales. Le traitement est chirurgical suivi d'une surveillance rapprochée pour détecter les récidives, fréquentes. L'irradiation de ces lésions n'est pas recommandée en raison du risque d'évolution vers des carcinomes anaplasiques. Des atteintes ganglionnaires ont été occasionnellement rapportées et les métastases sont rares.
Dans la PVL, la lésion de départ peut être une leucoplasie homogène évoluant progressivement pour devenir inhomogène avec des dysplasies, puis éventuellement nodulaire et/ou verruqueuse avec transformation maligne.

Explorations

La découverte d'un carcinome épidermoïde labial impose la recherche, chez les fumeurs, d'une deuxième localisation au niveau des VADS par un examen complet de la cavité buccale, de l'oropharynx, du larynx et de l'hypopharynx : une panendoscopie peut être proposée. Une radiographie pulmonaire et une échographie hépatique complètent ces explorations. Pour





FIGURE 7
Carcinome verruqueux commissural gauche



FIGURE 8
Carcinome basocellulaire de la lèvre supérieure

les tumeurs de grande taille (> 2 cm), ou en présence d'adénopathie, on demande une tomodensitométrie de la région cervicale pour mieux juger de l'extension locorégionale.

Traitement

Les carcinomes épidermoïdes labiaux relèvent de la chirurgie d'exérèse avec plastie de reconstruction (techniques de Dieffenbach, Bernard, Abbé, Estlander, Gillies, McGregor, Ginestet, Meyer et Shapiro, Johansen, Fries, etc.) [10].
L'aspect fonctionnel est un élément primordial de toute reconstruction labiale.
Les carcinomes de plus de 2 cm de diamètre associent un évidement ganglionnaire cervical prophylactique, éventuellement combiné avec la radiothérapie selon le nombre de ganglions atteints et la présence de ruptures capsulaires. Pour certains, un évidement ganglionnaire au moins sus-hyoïdien est indiqué d'emblée pour toute tumeur supérieure à 1 cm.
La technique d'exérèse par étapes de Mohs nécessite une équipe entraînée et demeure peu pratiquée en France.
La radiothérapie directe sur la lesion, et particulièrement, la curiethérapie est actuellement exceptionnelle.
Le taux de survie à 5 ans est > 80 % pour tous les auteurs et peut atteindre 96,7.

Autres carcinomes labiaux

Les tumeurs malignes des glandes salivaires accessoires labiales sont exceptionnelles, comparées à celles des glandes salivaires principales ou accessoires dans d'autres localisations (palais). Les cylindromes (carcinomes adénoïdes kystiques) et les tumeurs muco-épidermoïdes sont surtout localisés à la lèvre inférieure. L'aspect est celui d'un nodule qui devient ulcéré. Leur évolution est plus ou moins rapide et les métastases sont relativement précoces.
Le carcinome basocellulaire est le plus fréquent des cancers cutanés. Il est exceptionnel dans sa localisation sur le versant cutané labial, plutôt supérieur. Le développement de la tumeur est lent et sa malignité est purement locale. L'aspect typique est celui d'une ulcération cutanée entourée d'un bourrelet perlé. Le type le plus fréquent est l'épithélioma plan cicatriciel (*figure 8*). Les formes ulcéreuses ou infiltrantes sont possibles.

Conflits d'intérêts : aucun

Références

[1] Fédération nationale des observatoires régionaux de la santé. Le cancer dans les régions de France. Collection «Les études du réseau des ORS» 2005. http://www.fnors.org/fnors/ors/travaux/synthesekcer.pdf.

[2] Menegoz F, Lesec'h JM, Rame JP, Reyt E, Bauvin E, Arveux P *et al.* Lip, oral cavity and pharynx cancers in France : incidence, mortality and trends (period 1975–1995). Bull Cancer 2002;89:419-29.

[3] Szpirglas H, Ben Slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. EMC. Paris: Elsevier; 1999. (pp. 141–170).

[4] Piette E. Pathologie des lèvres. Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.

Bruxelles: De Boeck Université; 1991 . (pp. 865–911).

[5] Parkin DM, Whelan SL, Ferlay, Storm H. Cancer incidence in five continents. Vol. I to VIII IARC CancerBase No 7, Lyon 2005.

[6] Zitsch 3rd RP, Park CW, Renner GJ, Rea JL. Outcome analysis for lip carcinoma. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:589-96.

[7] Ben Slama L. Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;102:77-108.

[8] Zitsch 3rd RP, Lee BW, Smith RB. Cervical lymph node metastases and squamous cell carcinoma of the lip. Head Neck 1999;21: 447-53.

[9] Le Charpentier Y, Auriol M. Histopathologie bucco-dentaire et maxillo-faciale. Paris: Masson; 1998. (pp. 94–96).

[10] Coppit GL, Lin DT, Burkey BB. Current concepts in lip reconstruction. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2004;12: 281-7.



Reçu le :
4 février 2009
Accepté le :
2 avril 2009
Disponible en ligne
12 mai 2009



Des ulcérations « douteuses » de la cavité buccale

Dubious ulcerations of the oral cavity

A. Wiss, R. Laurans, C. Chossegros*, P. Olivi

Service de stomatologie et chirurgie maxillofaciale, CHU de La Timone, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille cedex 05, France

Observation

Monsieur G.B., âgé de 42 ans, a été adressé à la consultation car il présentait depuis un mois une gêne pharyngée de type angine.

Les seuls antécédents notables étaient d'ordre dermatologique et assez récents : pitiriasis rosé de Gilbert associé à un prurigo, deux épisodes de prurit généralisé considérés comme une gale et traités par ivermectine (Stromectol®) à neuf reprises en l'espace de deux mois.

L'examen clinique endobuccal retrouvait des lésions multiples et hétérogènes avec notamment des lésions ulcérées des deux loges amygdaliennes, prédominant à gauche *(fig. 1)*, trois ulcérations infracentimétriques sensibles à la palpation situées à la jonction palais dur – palais mou de part et d'autre de la ligne médiane *(fig. 2)*. Enfin, le patient présentait une discrète inflammation du frein de lèvre supérieure.

La palpation cervicale mettait en évidence une adénopathie spinale gauche indolore.

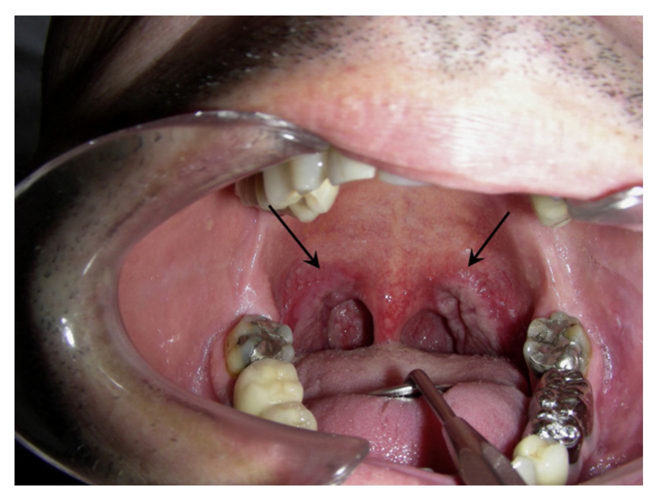


Figure 1. Aspect inflammatoire et tuméfié des deux loges amygdaliennes (flèches).

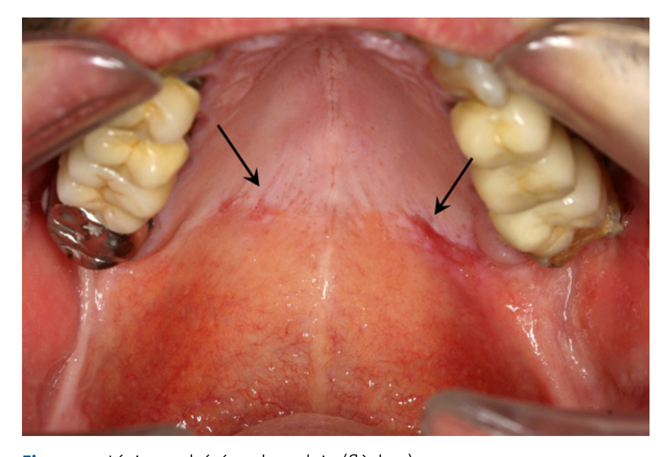


Figure 2. Lésions ulcérées du palais (flèches).

* **Auteur correspondant.**
e-mail : cchossegros@ap-hm.fr

0035-1768/$ - see front matter © 2009 Publié par Elsevier Masson SAS.
10.1016/j.stomax.2009.04.001 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2009;110:180-183



Figure 3. Lésions cutanées siégeant au niveau des bras.

L'examen général retrouvait de manière concomitante des lésions cutanées érythématomaculeuses au niveau des bras *(fig. 3)*.

À noter que monsieur G.B., divorcé et sans enfants, était en cours de sevrage alcoolique.

Les examens biologiques réalisés jusqu'alors étaient normaux : hémogramme, bilan hépatique, sérologies VHC, VHB, VIH 1 et 2.

Quel est votre diagnostic ?

Il s'agit d'une syphilis secondaire.
Le diagnostic a été retenu devant l'association de lésions polymorphes de la cavité buccale, avec une atteinte cutanée et des signes généraux, la positivité des sérologies et l'orientation homosexuelle recueillie lors de l'interrogatoire. En effet, les pénétrations étaient protégées mais pas les rapports orogénitaux, mode de contamination le plus probable chez ce patient et le plus probable dans le cadre de l'épidémie actuelle de syphilis chez les hommes qui ont des rapports sexuels avec des hommes. Véritable fléau depuis la fin du xve siècle jusqu'à la seconde guerre mondiale et l'apparition de la pénicilline [1], le diagnostic de syphilis n'est plus assez évoqué de nos jours. Il s'agit pourtant d'une affection en recrudescence depuis une dizaine d'années, notamment dans le milieu homosexuel, en particulier du fait de l'absence de protection lors des rapports orogénitaux [2].
Par ailleurs, il existe une forte corrélation entre la maladie syphilitique et l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [3]. Non seulement la co-infection paraît plus agressive qu'une mono-infection, le VIH accroissant le nombre et la fréquence des ulcères génitaux, prolongeant les phases primaire et secondaire, et précipitant le stade de neurosyphilis, mais en plus, il semblerait que la syphilis orale favorise l'infection au VIH.
La syphilis est une maladie sexuellement transmissible causée par un spirochète, le *Treponema pallidum*. La contamination est pratiquement toujours sexuelle et directe [4]. La cavité buccale est le site extragénital le plus communément atteint : 12 à 14 % pour la syphilis primaire [2].
L'évolution de la maladie se fait en trois phases : primaire, secondaire, phase de latence, tertiaire [4].
La syphilis primaire survient après une période d'incubation d'environ 20 jours suivant la contamination. La principale symptomatologie en est le chancre, réalisant une érosion, voire une ulcération classiquement indolore, avec une induration marginale et dont la cicatrisation est spontanée en six à huit semaines. Il existe une ou plusieurs adénopathies satellites pouvant persister plus longtemps.
La syphilis secondaire débute 60 jours après la contamination et peut durer jusqu'à trois ou quatre ans en l'absence de traitement. C'est la phase de généralisation de la maladie, communément appelée « la grande simulatrice » compte tenu de manifestations buccales, systémiques et cutanées.
Les manifestations buccales de la syphilis secondaire sont superficielles, disséminées et le plus souvent douloureuses. Elles ont une tendance spontanée à la cicatrisation et récidivent fréquemment.

La multitude de formes cliniques (syphilides érythémateuses, opalines, érosives, papuleuses, hypertrophiques) peut faire évoquer à tort un grand nombre de diagnostics différentiels.
Les manifestations générales sont marquées le plus souvent par un syndrome pseudogrippal. L'angine syphilitique est fréquente. Une micropolyadénopathie généralisée est quasi constante.
Les manifestations cutanées distinguent deux périodes :
- la première floraison avec la roséole (macules érythémateuses rose pâle au niveau du tronc et la racine des membres, respectant la face, non prurigineuses) ;
- la seconde floraison avec les syphilides papuleuses (papules infiltrées cuivrées atteignant principalement la face et les régions palmoplantaires, non prurigineuses).

Après une phase de latence asymptomatique, la syphilis tertiaire débute trois à 15 ans après la contamination. Les manifestations sont essentiellement neurologiques, cardiaques, osseuses et cutanéomuqueuses (gommes réalisant des nodules hypodermiques inflammatoires indolores le plus souvent au niveau de la face).
Le diagnostic de syphilis est essentiellement biologique [5]. Les tests réalisés en pratique (VDRL et TPHA), longtemps négatifs en cas de syphilis primaire, sont positifs lors de la syphilis secondaire, avec des titres élevés en anticorps *(fig. 4)*.
Le patient présenté dans le cas clinique était positif au VDRL à 1/16 et au TPHA à 1/5120.
Enfin, il n'existe pas de diagnostic anatomopathologique, les aspects histologiques étant variables. Le seul intérêt de la biopsie étant l'élimination d'un diagnostic différentiel [6].
Le traitement recommandé est le « traitement minute » : benzathine-pénicilline (Extencilline®), 2,4 millions d'UI en intramusculaire [4]. C'est le traitement dont a bénéficié

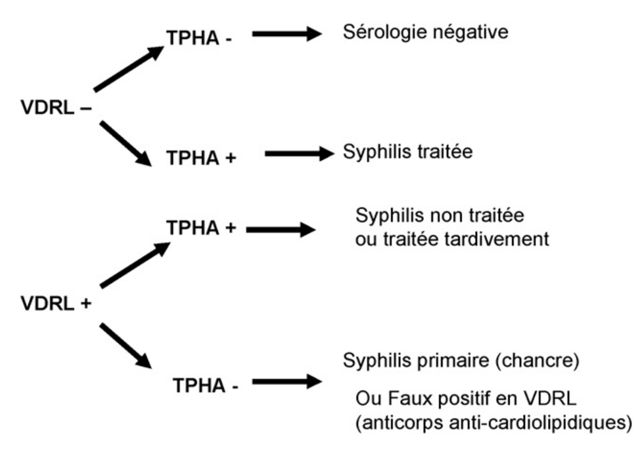


Figure 4. Schéma simplifié d'aide à l'interprétation des sérologies de la syphilis.

notre patient dans cette observation, favorisant la cicatrisation, même si celle-ci est en général spontanée en l'absence de traitement.

En cas d'allergie, le traitement par cyclines (Vibramycine® per os, 200 mg/j) ou macrolides (Érythromicine® per os, 2 g/j) pendant 15 jours est recommandé.

La réaction de Jarish-Herxheimer associant fièvre, frissons, malaise général et éruption cutanée dans les six heures suivant l'injection de pénicilline est traitée par corticothérapie.

Par ailleurs, une enquête épidémiologique est nécessaire à la recherche et au traitement des partenaires sexuels potentiellement contaminés.

C'est la diminution significative du VDRL (baisse du titre du VDRL de quatre fois en six mois) qui permet de suivre l'efficacité du traitement.

Cependant, les sérologies de syphilis peuvent rester positives si le traitement est instauré tardivement [5].

Conflits d'intérêts

Il n'y a aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Baughn RE, Musher DM. Secondary syphilitic lesions. Clin Microbiol Rev 2005;18:205–16.
2. Scott CM, Flint SR. Oral syphilis—re-emergence of an old disease with oral manifestations. Int J Oral Maxillofac Surg 2005;34:58–63.
3. Leao JC, Gueiros LA, Porter SR. Oral manifestations of syphilis. Clinics 2006;61:161–6.
4. Fleury JE, Agbo-Godeau S. Syphilis buccale. Encycl Med Chir, Stomatologie, 22-046-A-10,2003:7.
5. Basse-Guérineau AL. Diagnostic sérologique de la syphilis. Institut de Veille Sanitaire.
6. Carlesimo M, Palese E, Mari E, Feliziani G, La Pietra M, De Marco G, et al. Isolated oral erosions: an unusual manifestation of secondary syphilis. Dermatol Online J 2008;14:23.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 6, 367-369

Deux lésions radio-opaques sur l'orthopantomogramme

B. Laure, A. Chabut, D. Goga

Service de Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital Trousseau, 37044 Tours Cedex.
Tirés à part : B. Laure, à l'adresse ci-dessus.
E-mail : laure@med.univ-tours.fr

OBSERVATION

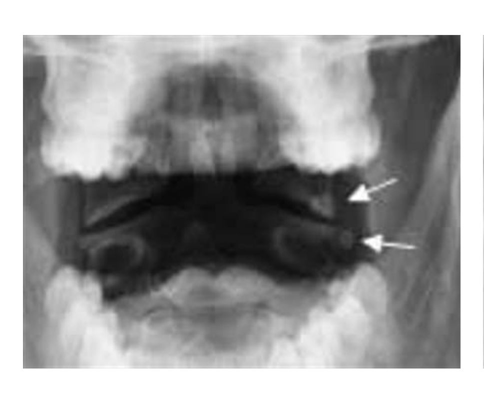
Un homme de 27 ans a été vu dans le service de chirurgie maxillo-faciale pour le bilan de 2 lésions radio-opaques se projetant dans la région de la branche montante gauche de la mandibule dans un contexte de douleur et d'œdème de la joue gauche *(fig. 1)*. Le praticien qui avait adressé ce patient avait retenu le diagnostic de lithiase de la glande parotide gauche. Le patient ne prenait pas de traitement et n'avait aucun antécédent. Trois mois auparavant, il avait présenté une douleur localisée dans l'oropharynx, la joue, la région sous-mandibulaire gauche associée à une otalgie homolatérale. Depuis cet épisode, il présentait de la fièvre (38,5 °C) environ 2 fois par semaine. À l'examen, on ne retrouvait qu'une douleur provoquée à la palpation de la joue et de la région sous-mandibulaire. Il n'y avait pas d'adénopathie cervicale. L'examen endobuccal était normal. L'indication de parotidectomie superficielle était posée à la fin de la consultation.

Une IRM a été réalisée sans retrouver de lithiase parotidienne ni de dilatation canalaire. Le radiologue a alors réalisé un scanner avec injection de la région parotidienne. Mais la parotide et son environnement étaient normaux.



Figure 1 : Les deux opacités sur le panoramique dentaire.

L'orthopantomogramme a été refait ; il mettait en évidence les deux mêmes lésions radio-opaques. Des radiographies standards selon différentes incidences ont révélé que les opacités étaient situées en dehors de la région parotidienne *(fig. 2a* et *b)*. Les clichés dynamiques sous scopie montraient que les 2 lésions étaient mobiles lors de la déglutition.





a | b

Figure 2 : **a et b)** Différentes incidences radiographiques montrant que les opacités siègent en dehors de la région parotidienne.

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

QUEL EST VOTRE TRAITEMENT ?

RÉPONSE

Le premier scanner a été réexaminé avec attention et les 2 lésions, évidentes, étaient situées dans la loge amygdalienne gauche *(fig. 3a, b* et *c)*. Dans la loge amygdalienne droite, des microcalcifications étaient également visibles.

Le diagnostic est celui d'une lithiase amygdalienne (« tonsillolith » des Anglo-Saxons).

Sous anesthésie générale, après une incision à la face postérieure du pilier amygdalien antérieur, 2 lithiases amygdaliennes ont été enlevées sans difficulté *(fig. 4)*. La même technique a été appliquée du côté controlatéral pour extraire les microcalcifications.

L'orthopantomogramme postopératoire a confirmé l'exérèse des 2 lésions.

Le patient a été revu en consultation à 1 mois et à 3 mois. Depuis l'intervention, les douleurs ont disparu et il n'y a eu aucun épisode fébrile.

DISCUSSION

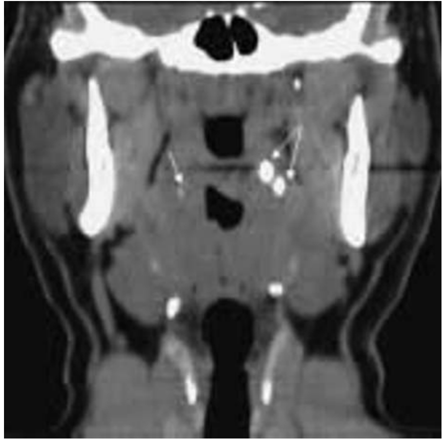
Si les microcalcifications des grosses amygdales sont fréquentes, les lithiases amygdaliennes sont très rares. Dans une revue récente, Ram n'a retrouvé que 26 cas publiés dans la littérature anglo-saxonne entre 1920 et 2003 [1]. Ces lithiases amygdaliennes sont appelées *tonsilloliths* dans la littérature anglo-saxonne mais ne semblent pas avoir d'équivalent en français.

Ces lithiases sont composées de sels de calcium et se formeraient à partir du matériel caséeux des cryptes amygdaliennes et des filaments des germes saprophytes [2]. Elles sont plus fréquentes chez l'adulte jeune que chez l'enfant et surviennent 2 fois plus fréquemment chez l'homme que chez la femme [1]. Les patients présentant des lithiases amygdaliennes peuvent être asymptomatiques et le diagnostic est fait par hasard sur des panoramiques dentaires réalisés pour une autre pathologie. Elles peuvent aussi être symptomatiques et provoquer des douleurs chroniques de la gorge, une toux irritative, une dysphagie, des otalgies, une halitose, une sensation de corps étranger dans la gorge, des épisodes récurrents d'amygdalite, des ulcérations de l'amygdale [3-5]. Ces symptômes et les images inhabituelles sur le



Figure 4 : Vue opératoire des deux lithiases amygdaliennes.







a | b | c

Figure 3 : **a, b et c)** Scanner en coupes axiales, coronales et sagittales montrant les deux opacités de la loge amygdalienne gauche.

panoramique dentaire qui se projettent sur le ramus peuvent être source d'erreurs diagnostiques.

Les diagnostics différentiels sont les pathologies de l'amygdale (infections aiguës et chroniques, tumeurs), le syndrome de Eagle, les lithiases parotidiennes, les corps étrangers et les calcifications vasculaires. Le scanner rétablit le diagnostic à condition d'examiner les loges amygdaliennes.

Le traitement est chirurgical et l'exérèse de la lésion est facile. S'il existe un aspect d'amygdalite chronique il faut réaliser une amygdalectomie.

RÉFÉRENCES

1. Ram S, Siar CH, Ismail SM, Prepageran N. Pseudo bilateral tonsilloliths: a case report and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2004;98:110-4.
2. Pruet CW, Duplan DA. Tonsil concretions and tonsilloliths. Otolaryngol Clin North Am, 1987;20:305-9.
3. Sezer B, Tugsel Z, Bilgen C. An unusual tonsillolith. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2003;95:471-3.
4. Neshat K, Penna KJ, Shah DH. Tonsillolith: a case report. J Oral Maxillofac Surg, 2001;59:692-3.
5. Revel MP, Bely N, Laccourreye O, Naudo P, Hartl D, Brasnu D. Giant tonsillolith. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1998;107:262-3.

INFORMATION

EBOMFS-Announcement

INTRODUCTION: The European Board of Oro-Maxillo-Facial Surgery (EBOMFS) in common with other European Boards of recognized UEMS-Specialties is conducting RQ (Recognition of Qualification) – Assessments. The European Board exists to enhance the standards of training and practice through different means. Among those is the EBOMFS – Assessment, which will give the title of "Fellow of the EBOMFS". The Assessment is voluntary and does not affect free movement of doctors in Europe.

ELIGIBILITY: Candidates for the R.Q. – Assessment must satisfy one of the three following terms.

— Recognized specialists in oral and maxillofacial surgery in one of the countries of the E.U. where the specialty is based on a medical and dental degree.

— Recognized specialists in oral and maxillofacial surgery in one of the countries of the E.U. where the specialty is based on a medical degree.

— Recognized specialists in oral and maxillofacial surgery in one of the countries of the E.U. where the specialty is based on a dental degree, provided this specialist also holds a medical degree.

The candidate for the R.Q. – Assessment shall have been a recognized specialist in oral and maxillofacial surgery for at least 3 years. It shall be demonstrated that he or she has effectively practised oral and maxillofacial surgery during this period. It shall be proved that he or she has shown continuing scientific and/or continuing medical training interest in the specialty.

STRUCTURE: The assessment will be in three parts.

1. Curriculum vitae and logbook in English.
2. Multiple Choise Exam (MCQ) in simple English.
3. Oral interview of the candidate.

The Oral Examination will be carried out using one out of the following four languages: English, French, German, Spanish. Exceptionally, if the candidate cannot cope with any of these four languages and do not agree with the offered suggestion should contact the Secretary General for further proposals in order to find appropriate examiners for Oral Assessment. The oral interview will last one hour and consists of two parts:

A. Questions convering the whole scope of the specialty.

B. Case report. Each candidate must be ready to present three well documented personal cases: (using slides, photographs, medical imaging, casts, histology, laboratory findings etc…).

Candidates who do not pass the first part will not be permitted to enter the second part. Each part of the assessment will be conducted by a panel of three assessors selected by the board. The chairman of each jury will be from the same country as the candidate. The decision of the assessors will be final.

The fee for the assessment will be 400 € payable with the application for the assessment. A copy of the bank draft or a cheque must be enclosed. The fee cannot be refunded. The deadline for Application for the 2006 Assessment will be the 1st of February 2006. The assessment will take place just before the XVIII EACMFS – Congress in Barcelona, Spain, from Sept. 12th to Sept. 16th, 2006. Specialists wishing to enter this assessment or wishing to obtain further instructions and application forms should contact the Secretary General of EBOMFS of their national representatives.

Helsinki 2005

Secretary General, EBOMFS/UEMS, Dr. Risto Kontio

European Board of Oro-Maxillo-Facial Surgery (EBOMFS), Dept. of Oral and Maxillofacial Surgery, Helsinki University Hospital, 00029 HUS, FIN, pfl: +358 9 47188212, pvt: +358 00 400292, fax: +358 9 47188505, email: risto.kontio@hus.fi

Presse Med. 2008; 37: 1229–1240

en ligne sur / *on line on*
www.masson.fr/revues/pm
www.sciencedirect.com

Facteurs de risque des cancers de la cavité buccale, du pharynx (cavum exclu) et du larynx

Christian Adrien Righini[1,2,3], Alexandre Karkas[1], Nils Morel[1], Edouard Soriano[1,3], Emile Reyt[1,3]

1. Clinique ORL, Pôle tête et cou et chirurgie réparatrice, CHU de Grenoble, F-38043 Grenoble, France
2. Unité Inserm UJF/U823, Centre de recherche Albert Bonniot, F-38042 Grenoble, France
3. Unité Joseph Fourier, Grenoble I, F-38000 Grenoble, France

Reçu le 11 mai 2007
Accepté le 12 mars 2008

Disponible sur internet le :
27 mai 2008

Correspondance :
Christian Adrien Righini, Clinique ORL, Pôle tête et cou, CHU de Grenoble F-38000 Grenoble, France.
Tél. : +33 4 76 76 56 93
Fax : +33 4 76 76 51 20
CRighini@chu-grenoble.fr

Summary

Risk factors for cancers of the oral cavity, pharynx (cavity excluded) and larynx

Objective > To review the risk factors for squamous cell carcinoma of the oral cavity, pharynx, and larynx.
Methods > Review of the literature using the Medline digital database (1980–2007). Previously published studies or studies not found in the database were included if relevant. Four types of studies were selected: (1) epidemiological, (2) toxicologic, (3) clinical, and (4) fundamental research. Publications concerning cancer of the nasopharynx were excluded. This work is based upon the ANAES guide for analysis of the literature and rating of guidelines, published in January 2000.
Results > The principal risk factors are tobacco and alcohol. Other risk factors, particularly infectious (viral) or environmental (nutritional and occupational), are also involved. From this analysis we conclude that: (1) most clinical and fundamental publications concern smoking and alcohol use; (2) studies of other risk factors are relatively old, especially those concerning nutritional and occupational factors; (3) most publications have a low level of scientific

Résumé

Objectif > Faire le point sur les facteurs de risque des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale, du pharynx et du larynx.
Méthodes > Revue de la littérature à partir de la base de données informatisée Medline (1980–2007). Des études antérieures citées dans les articles retenus, ou ne faisant pas partie de la base de données, ont été incluses en fonction de leur pertinence. Quatre type d'études ont été sélectionnés : (1) études épidémiologiques ; (2) études toxicologiques ; (3) études cliniques ; (4) recherche fondamentale. Ont été exclues de ce travail toutes les publications relatives au cancer du rhinopharynx. Notre travail s'est appuyé sur le guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations, publiée par l'Anaes en janvier 2000.
Résultats > Les facteurs de risques principaux sont le tabac et l'alcool. D'autres facteurs en particulier infectieux (virus) ou environnementaux (nutritionnels et professionnels) sont également impliqués. Il ressort de notre analyse que : (1) l'essentiel des publications cliniques et fondamentales portent sur le tabac et l'alcool ; (2) pour les autres facteurs de risques identifiés, les publications sont relativement anciennes en particulier en ce qui concerne les facteurs nutritionnels et professionnels ; (3) la plupart des publications ont un faible niveau

proof (grade C, levels 3 and 4). These 3 points explain the delay in the analysis of risk factors for upper aerodigestive tract (UADT) cancers.

Conclusions > *We must make up for this delay by prospective studies that include very large samples and use thorough and multivariate statistical analyses to estimate the impact of various toxic substances on the incidence of UADT cancer. This demands: (1) awareness on the part of all physicians who manage this type of cancer of the need to ask questions about exposure to risk factors besides than tobacco and alcohol; (2) collaboration between these physicians as well as with general practitioners, epidemiologists, nutritionists, and occupational physicians.*

de preuve scientifique (grade C, niveaux 3 et 4). Ces 3 points traduisent le retard qui a été pris en ce qui concerne l'analyse des facteurs de risques des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS).

Conclusions > Il y a nécessité de combler le retard pris par le biais d'études incluant un grand nombre de patients, de façon prospective, en ayant recours à des analyses statistiques approfondies multivariées et ce, dans le but de faire ressortir l'impact de chacun des toxiques sur l'incidence des cancers des VADS. Cela suppose : (1) une prise de conscience de la part de l'ensemble des médecins qui prennent en charge ce type de cancer, de la nécessité de rechercher par l'interrogatoire d'autres facteurs de risque que le tabac et l'alcool ; (2) une collaboration entre ces médecins mais également les médecins généralistes, les épidémiologistes, les nutritionnistes et les médecins du travail.

Les cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) comportent 3 sous groupes (*figure 1*) :

- les cancers des glandes salivaires ;
- les cancers rhinosinusiens ;
- les cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx.

Parmi les cancers du pharynx, on distingue les tumeurs du cavum ou rhinopharynx qui sont pour la plupart des cancers de type UCNT (*Undifferential Cancer Nasopharyngeal Type*). Pour ces cancers, l'implication du virus Epstein-Barr dans le processus de cancérogenèse a été identifiée au début des années 1990 [1]. Cette localisation anatomique n'a pas été prise en compte dans notre travail.

La fréquence des cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx augmente dans le monde [2]. Il s'agit dans plus de 90 % des cas de cancers malpighiens dont il existe différents sous-groupes selon la classification de l'OMS (Organisation mondiale de la santé) [3]. Ce ne sont plus uniquement les hommes d'âge mûr (50–60 ans) alcoolotabagiques qui sont concernés, mais de plus en plus de femmes et de sujets jeunes qui sont atteints par ce type de tumeur [4]. Malgré les avancées thérapeutiques, le

Ce qui était connu

- **Cancers des voies aérodigestives supérieures** : 17 000 nouveaux cas/an en France.
- **Les 2 toxiques principaux identifiés** : le tabac et l'alcool.

Ce qu'apporte notre travail

- **D'autres facteurs de risque sont probablement incriminés** : le cannabis, les virus de la famille des *Papilloma virus*, l'hygiène dentaire, les facteurs environnementaux (nutritionnels, professionnels), l'immunodépression (VIH).
- **Nécessité d'une collaboration entre spécialistes d'organe** (ORL, chirurgiens maxillo-faciaux), mais aussi médecins généralistes, nutritionnistes, épidémiologistes, médecins du travail pour mieux identifier ces facteurs.
- **Proposition de centralisation de ces données au niveau des registres du cancer regroupés dans le réseau Francim**.
- **De la bonne connaissance de ces facteurs de risque, pourrons déboucher des actions en termes de prévention primaire** susceptibles de diminuer l'incidence et la mortalité de ce type de cancer.

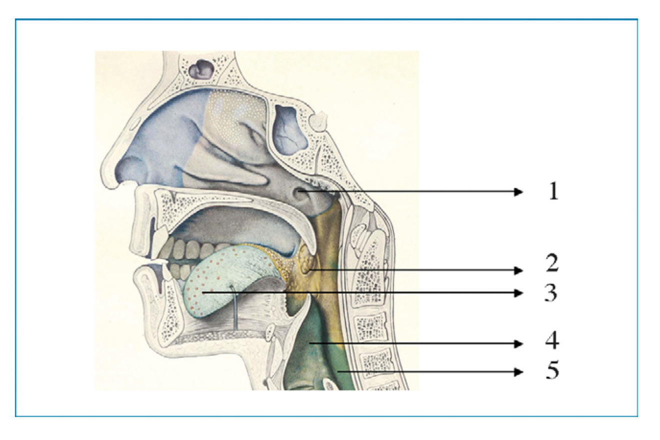


FIGURE 1

Représentation anatomique des voies aérodigestives supérieures (VADS) sur une coupe sagittale médiane

(1) Rhinopharynx (cavum) ; (2) Oropharynx ; (3) Cavité buccale ; (4) Larynx ; (5) Hypopharynx

pronostic de ces cancers reste médiocre, 35 à 40 % à 5 ans tous stades et localisations confondues [5]. Un des moyens de faire baisser la mortalité de ces cancers est la prévention primaire mais cela nécessite, entre autres, d'individualiser parfaitement les facteurs de risque susceptibles d'être impliqués dans la survenue de ces tumeurs.

Même si l'alcool et le tabac demeurent les 2 toxiques majeurs identifiés, il semble que d'autres facteurs, notamment environnementaux et alimentaires, puissent être liés à la survenue des cancers des VADS chez des patients non alcoolotabagiques. Le but de notre travail était de faire le point sur les facteurs de risque des cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx à partir des données de la littérature.

Méthodes

La recherche documentaire s'est faite à partir de la base de données informatisée Medline (1980–2007) en utilisant comme mots clés : « *head and neck cancer* », « *squamous cell carcinoma* », « *Tobacco* », « *Alcohol* », « *epidemiology* », « *carcinogen* », « *oncogenesis* ». Ont été exclues de ce travail toutes les publications relatives au cancer du rhinopharynx compte tenu d'une épidémiologie très particulière liée à ce type de cancer et de la nature histologique des tumeurs rencontrées dans cette localisation anatomique. Seules les publications traitant des cancers malpighiens de la cavité buccale, de l'orohypopharynx et du larynx ont été retenues.

Les auteurs de ce travail ont fait une première sélection d'articles. Une seconde sélection a été faite par un médecin ORL senior à partir des premiers articles sélectionnés. Des études antérieures citées dans les articles retenus, ou ne faisant pas partie de la base de donnée, ont été incluses en fonction de leur pertinence. Quatre types d'études ont été sélectionnés :

- études épidémiologiques ;
- études toxicologiques ;
- études cliniques ;
- recherche fondamentale.

Les facteurs de risque retenus l'ont été en fonction de leur fréquence d'apparition dans les études.

Parmi les études cliniques, seules celles comportant un nombre important de patients (>50) ont été retenues. Pour ces publications, notre travail s'est appuyé sur le guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations (A, B, C), publié par l'Anaes en janvier 20006, afin d'évaluer le niveau de preuve apporté en fonction de différents critères résumés dans le *tableau I*.

Pour les études fondamentales, seules les publications émanant d'équipes reconnues pour leurs travaux dans le domaine de la cancérogenèse des cancers des VADS et décrivant un mécanisme de cancérogenèse ont été retenues.

S'agissant d'une étude descriptive, il n'a pas été réalisé de méta-analyse statistique.

TABLEAU I

Niveaux de preuve scientifique fournis par la littérature et force des recommandations (Anaes, 2000)

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Force des recommandations
Niveau 1	Grade A
Essais comparatifs randomisés de forte puissance	Preuve scientifique établie
Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés	
Analyse de décision basée sur des études bien menées	
Niveau 2	Grade B
Essais comparatifs randomisés de faible puissance	Présomption scientifique
Études comparatives non randomisées bien menées	
Études de cohorte	
Niveau 3	Grade C
Études cas-témoins	Faible niveau de preuve scientifique
Essais comparatifs avec série historique	
Niveau 4	
Études comparatives comportant des biais importants	
Études rétrospectives	
Séries de cas	
Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	

Résultats

La recherche sur la base informatisée Medline a permis de retrouver 258 articles. Après la première sélection opérée par le groupe de lecture, 110 articles ont été retenus. Après relecture par le médecin ORL senior, 77 ont été définitivement retenus. Si l'on exclut les publications de l'OMS [3] et la classification de l'Anaes [6], parmi les 75 publications restantes, 29 concernaient des études épidémiologiques, 18 des études fondamentales, 17 des études toxicologiques et 11 des études cliniques. Dans le chapitre qui suit, pour les études cliniques, le niveau de preuve selon la classification de l'Anaes est indiqué entre parenthèses.

Tabac

Le tabac peut être fumé, prisé ou chiqué. En France, le tabac prisé et à chiquer est d'utilisation très marginale et représente moins de 0,4 % du tabac consommé [7]. Le tabac à chiquer est beaucoup moins toxique, mais il peut donner lieu à des cancers des lèvres ou de la face interne des joues, car il peut être mélangé à d'autres toxiques que sont la chaux, les feuilles de

bétel, et les noix d'Arèque ; ce type de consommation est très répandu en Inde, à Taiwan et dans de nombreux pays d'Asie du Sud-Est, mais également dans les populations migrantes issues de ces régions géographiques [8]. L'utilisation du tabac sous cette forme est tenue responsable d'une très forte augmentation de l'incidence dans ces pays, de la fibrose sous-muqueuse de la cavité buccale, en particulier chez les sujets jeunes et indépendamment de la durée de consommation. Il s'agit d'une lésion prénéoplasique qui est irréversible et sans traitement connu. Le pourcentage de dégénérescence en carcinome malpighien est particulièrement élevé.

Cependant, même utilisé seul, le tabac chiqué est toxique. C'est ainsi que Schantz et Guo-Pei [9] ont attribué l'accroissement des cancers de la langue chez les jeunes adultes aux États-Unis à la forte augmentation de tabac à chiquer, confirmant le rapport de l'*International Agency for Research on Cancer* (IARC) de 1985 [10].

Aucune donnée épidémiologique concernant le tabac à priser n'était disponible dans la littérature.

En France, c'est en 1954 qu'une première étude rétrospective de 4000 malades atteints de cancers des VADS et un nombre égal de sujets témoins non fumeurs a permis d'établir une différence significative entre les 2 groupes, et donc d'imputer le tabac comme facteur de risque [7]. Vingt ans plus tard en Grande-Bretagne, Doll et Peto démontraient que le risque de mortalité par cancer des VADS chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs était augmenté de 2 à 12 en fonction de la localisation, à l'exception des cancers des cavités rhinosinusiennes et du cavum [11] (grade C). La corrélation entre le risque accru de cancer chez les fumeurs et le siège du cancer est probablement liée aux modalités du passage de la fumée de tabac au contact des structures anatomiques, le contact se faisant successivement avec les lèvres, la cavité buccale, l'oropharynx, l'hypopharynx et le larynx. Szekely *et al.* [12] ont montré que la sensibilité de la muqueuse au tabac et à l'alcool, et donc le risque de développer un cancer, était décroissante de la cavité buccale vers le larynx, avec un risque maximal au niveau buccopharyngé, probablement par un contact plus étroit et prolongé de la muqueuse avec les agents toxiques.

La consommation de cigarettes est la plus répandue, loin devant celle du cigare et de la pipe. Une cigarette se compose de 1 g de tabac, enrobé de papier qui est fait de chanvre, de lin et autres ingrédients pour améliorer sa combustibilité. La fumée de cigarette résulte de la combustion incomplète du tabac. Elle contient 5 milliards de particules/mL ; ces particules proviennent de la zone de combustion et sont générées par 3 réactions qui se produisent simultanément :

- une pyrolyse qui décompose le tabac en petites molécules ;
- une pyrosynthèse avec production de nouveaux composants ;
- une distillation de certains composants du tabac. L'intensité de ces réactions est directement liée à la température de combustion.

Physiopathologiquement, au sein de ces particules, 4 groupes de substances sont distingués :

- la nicotine ;
- le monoxyde de carbone (CO) ;
- les irritants (phénols, aldéhydes, acroléïne) ;
- les substances cancérigènes regroupées en sous-classes dont les 3 plus importantes sont les nitrosamines spécifiques du tabac, les arylamines et les hydrocarbures aromatiques polycycliques dont le plus connu est le 3,4-benzo(α)pyrène (3,4-BαP).

Les substances cancérigènes sont, pour une partie d'entre elles, dissoutes dans la salive. Il s'agit en fait, pour la plupart, de procarcinogènes inactifs rendus actifs grâce aux cytochromes P450 1A1 [13]. C'est ainsi que le 3,4-BαP est transformé en un carcinogène actif : le benzo (α) pyrène-diol-époxide. Des travaux ont montré que le benzo (α) pyrène-diol-époxide agissait directement sur l'ADN (acide désoxyribonucléique), plus précisément au niveau des exons 4, 5, 6, 7 et 8 du gène TP53 [14,15], gène clé dans la carcinogenèse des cancers des VADS [16]. Il existe d'autres sous-classes de produit regroupant plus de 50 substances cancérigènes [17].

Nous notons que le CO et la nicotine ne sont pas classés parmi les substances cancérigènes. Toutefois, concernant la nicotine, une étude faite *in vitro* sur des lignées cellulaires de cancers des VADS a montré qu'elle pourrait être impliquée dans l'altération du mécanisme d'apoptose [18]. Ce travail n'a jamais été confirmé par d'autres études.

Le risque de cancer croît avec l'intensité et l'ancienneté du tabagisme, avec une relation « dose-effet ». Le seuil critique se situerait à 20 paquets-années, ce qui correspond à une consommation d'un paquet de cigarettes par jour pendant 20 ans. Outre la consommation et l'ancienneté du tabagisme, d'autres facteurs entrent en jeu :

- l'inhalation de la fumée, qui augmente le risque [19] ;
- la longueur du mégot, car c'est dans le mégot réduit que s'accumule le plus de substances toxiques ;
- le filtre dont le rôle reste controversé, diminuant le risque pour certains auteurs, ne changeant rien pour d'autres [19] ;
- le type de tabac, le tabac brun étant plus toxique [20].

La cigarette est plus toxique que le cigare car celui-ci ne comporte pas de papier, ce qui engendre une température de combustion moins élevée et donc une production de particules moins importante ; il en est de même pour la pipe [19]. Le tabagisme passif a été mis en cause dès le début des années 1980, le risque cancérigène pour un conjoint non fumeur étant de 3 par rapport à un sujet témoin non exposé [7].

La poursuite de l'intoxication tabagique après guérison d'un premier cancer facilite l'apparition d'un second cancer des VADS. Dès le début des années 1980, Silvermann *et al.* avaient montré que la fréquence d'apparition d'un second cancer était de 18 % chez le sujet ayant arrêté de fumer et de 30 % en cas de poursuite de l'intoxication tabagique [21] (grade C).

On parle de facteurs de risque génétique lorsqu'un individu est génétiquement prédisposé à la maladie cancéreuse ou plus susceptible de développer un cancer après exposition à un agent cancérigène. Pendant très longtemps, la notion de facteurs de risque génétiques et cancers des VADS était un sujet polémique. Plusieurs études ont suggéré l'existence d'une « susceptibilité » individuelle aux carcinomes des VADS [22]. La notion de sujets « prédisposés » à développer un carcinome des VADS repose, entre autres, sur le rapport des CDC (*US Centers for Disease Control*) stipulant que sur les 46 millions de fumeurs américains, seulement 40 000 à 50 000 développaient chaque année un carcinome des VADS, soit moins d'un sujet fumeur sur 1000 [23].

Le métabolisme des carcinogènes du tabac et les systèmes de réparation des lésions de l'ADN sont 2 mécanismes dont on connaît des différences d'activité d'origine héréditaire, pouvant, au moins partiellement expliquer une variabilité de sensibilité des individus aux méfaits du tabac.

Néanmoins la notion de cancers des VADS familiaux n'est actuellement pas admise.

Génétique et métabolisation des carcinogènes du tabac

Au niveau de l'organisme, les carcinogènes du tabac sont métabolisés par des enzymes dont le rôle majeur est leur élimination. Certains des gènes codant pour ces enzymes ont un polymorphisme. Pour un individu, hériter d'une enzyme à activité réduite peut conduire à une accumulation excessive de toxiques et à une diminution des capacités de détoxification. Des études épidémiologiques ont été menées afin d'identifier, parmi les polymorphismes des gènes impliqués dans le métabolisme des carcinogènes du tabac, ceux pouvant constituer des facteurs de risque pour les carcinomes des VADS [24]. Les glutathions-S-transférases (GST) forment une famille d'isoenzymes qui catalysent la conjugaison du gluthation sur des substrats électrophiles. Ce sont des enzymes qui ont un rôle majeur dans la détoxification de nombreux composés.

Dans la population caucasienne, 2 génotypes homozygotes nuls de GSTM1 et GSTT1 sont détectés chez respectivement 40 et 15 % des sujets. Dans les 2 cas, il s'agit d'une double délétion du gène avec comme conséquence une absence totale d'enzyme. La double délétion de GSTM1 [25] et l'association des 2 génotypes homozygotes nuls de GSTM1 et GSTT1 augmentent le risque de carcinome des VADS [26].

Les cytochromes P450 forment une famille d'enzymes qui intervient également dans le métabolisme de nombreux toxiques. Parmi eux, rappelons les cytochromes P450 1A1 (=CYP1A1 MspI) et 2E1 (=CYP2E1 PstI) qui métabolisent le B(α)P en B(α)P-diol-époxide [25]. Il est décrit chez certains sujets une hyperactivité du CYP1A1 associée à une augmentation des adduits du B(α)P sur l'ADN et une augmentation du risque de cancer du larynx et de la cavité buccale chez les fumeurs [15]. Il a été montré que l'association d'une hyperactivité du CYP1A1 et du génotype GSTM1 nul constituait un risque multiplicatif pour les carcinomes des VADS [25].

Génétique et réparation de l'ADN

De nombreux systèmes de réparation permettent le maintien de l'intégrité du génome et les altérations subies par la molécule d'ADN peuvent être réparées. Les carcinogènes du tabac étant à l'origine de dommages sur l'ADN, il est concevable qu'une variabilité des systèmes de réparation entraîne chez le fumeur une variabilité du risque de cancer.

Deux tests de sensibilité à des agents mutagènes ont été mis au point à partir de cultures *in vitro* de lymphocytes circulants :

- un test direct de réactivation cellulaire en utilisant un « gène reporter » altéré par le benzo(α)pyrène-diol-époxide (BPDE) [27] ;
- un test indirect qui évalue la sensibilité de la cellule aux mutagènes [28], dans lequel sont comptabilisées les cassures au niveau de la chromatine après exposition à un cytotoxique (bléomycine) ou au BPDE.

Ces tests effectués sur des patients ayant un carcinome des VADS et sur des patients témoins fumeurs (appariés sur la consommation de tabac) mais indemnes de cancer, ont montré qu'il existait un nombre de sujets ayant une sensibilité aux carcinogènes et un défaut de réparation de l'ADN significativement plus élevé dans le groupe des sujets porteurs d'un carcinome des VADS. Les altérations des systèmes de réparation de l'ADN peuvent être constitutionnelles ou acquises. Des altérations constitutionnelles pour 2 gènes spécifiques de la réparation de l'ADN ont été documentées pour les carcinomes des VADS. Il s'agit des gènes XRCC1 et hMLH1. XRCC1 intervient dans la réparation des cassures double brin de l'ADN. hMLH1 intervient dans la correction des discordances qu'il peut exister dans la séquence des nucléotides entre les 2 brins d'ADN ; son dysfonctionnement favorise l'apparition d'instabilités microsatellitaires, elles-mêmes favorisant une instabilité génomique. La présence de 2 polymorphismes de XRCC1 (XRCC1 26304 CC et 28152 AA) ou la baisse d'expression constitutionnelle de hMLH1 sont associées à un risque accru de carcinomes des VADS [29,30].

D'autres anomalies sont acquises lors de la cancérogenèse. Ces anomalies peuvent favoriser, en retour, l'accumulation progressive d'anomalies impliquées dans le développement du cancer. L'interactivité qui existe entre les mécanismes de la cancérogenèse et les mécanismes susceptibles de les contrer crée les conditions propices au bouleversement complet de l'homéostasie cellulaire.

Sous l'effet conjoint du tabac et de l'alcool vont s'accumuler, au sein des cellules exposées, des radicaux libres, dont le benzo (α) pyrène-diol-époxide à l'origine de l'altération, par oxydation, des nucléotides constitutifs de l'ADN [31]. Une vingtaine d'altérations de ce type ont été répertoriées dans les carcinomes des VADS, dont la plus fréquente est la 8-oxo-guanine



[17]. En cas d'absence de réparation de la 8-oxo-guanine, celle-ci peut être remplacée par une adénine favorisant la transversion G :C → T : A ; ce type de mutation est une des plus fréquentes relevées au niveau de TP53 [32]. Le gène hOGG1 (*human 8-oxo-Guanine DNA glycosylase 1*) code pour une protéine capable de transformer la 8-oxo-guanine en guanine ; ce gène est localisé sur le bras court du chromosome 3 en 3p26.2, une région fréquemment délétée dans les carcinomes des VADS et ce, à un stade très précoce de la carcinogenèse [17]. Il n'y a aucune mutation identifiée pour le gène hOGG1 [33,34] et donc, contrairement à ce qui est habituellement le cas lors de perte d'hétérozygotie, l'inactivation de l'allèle correspondant ne l'est pas par mutation. Des études complémentaires concernant les mécanismes d'inactivation d'hOGG1 dans les carcinomes des VADS sont donc nécessaires. Une des axes de recherche est la mise en évidence d'anomalies épigénétiques, en particulier la méthylation de la région promotrice de ce gène [35].

En somme, le gène hOGG1 peut être considéré comme un gène important dans les processus de réparation de l'ADN des carcinomes des VADS, mais également comme un gène protecteur de la muqueuse des VADS contre les effets des radicaux libres accumulés sous l'effet, entre autres, de l'intoxication alcoolotabagique.

Un autre gène important dans la réparation de l'ADN est le O^6-méthylguanine DNA méthyltransférase (MGMT). MGMT code pour une protéine capable de transformer l'O^6- méthyl (alkyl) guanine, un des 13 nucléotides modifiés induits par les nitrosamines contenues dans la fumée de tabac, en guanine. Si elle est non réparée, l'O^6-méthyl (alkyl) guanine peut être remplacée par une thymine favorisant la transition G :C → T :A [17]. Ce type de mutation ponctuelle, similaire à la transversion G :C en T :A, est fréquemment relevé au niveau de TP53 dans les carcinomes des VADS. Un des mécanismes principaux d'inactivation de MGMT est la méthylation de la région promotrice de ce gène.

hMLH1 est un gène important dans le contrôle de la stabilité du génome en empêchant l'apparition d'instabilités microsatellitaires. Les mécanismes d'inactivation de ce gène dans les carcinomes des VADS sont encore mal définis. Il est probable que l'hyperméthylation de la région promotrice de ce gène soit un mécanisme important.

Alcool

La consommation d'alcool est très élevée en France par rapport aux autres pays de la Communauté Européenne. Elle a baissé régulièrement depuis 40 ans, alors qu'elle a augmenté dans les autres pays. L'enquête la plus récente sur la consommation d'alcool en France est une enquête téléphonique, auprès de 30514 personnes âgées de 12 à 75 ans, analysant le nombre de verres d'alcool bus par jour, quel que soit le type d'alcool [36]. Ce travail fait apparaître que seulement 17 % de la population étudiée déclarait ne pas avoir consommé d'alcool au décours des 12 derniers mois et que les hommes représentaient 70 % de la population des buveurs. Parmi les buveurs, cette enquête a mis en évidence 3 sous-groupes :

- les petits buveurs (moins de 3 verres/24 h) ;
- les moyens buveurs (3 à 5 verres/24 h) ;
- les gros et les très gros buveurs (>5 verres/24 h).

Chacun des groupes représentant respectivement 60, 27 et 13 % de la population interrogée.

La plupart des études n'ont pas mis en évidence d'augmentation du risque de morbidité pour une consommation d'alcool <2 verres par jour. Le risque de survenue d'un cancer des VADS augmente dès lors que la consommation d'alcool devient >2 verres par jour [37]. Enfin, à partir d'une consommation >5 verres, le risque de survenue d'un cancer des VADS est doublé par rapport aux non-buveurs [37], le risque augmentant régulièrement avec la dose d'alcool pur contenu dans les boissons alcoolisées, sans effet de seuil [38,39]. Le risque de cancer des VADS est indépendant du type de boisson consommé [40].

L'alcool seul, à la différence du tabac, ne provoque pas de cancer chez l'animal, même si certains cancérigènes comme les nitrosamines sont retrouvés dans des boissons alcoolisées, notamment la bière. Le mécanisme exact par lequel l'alcool provoque une transformation maligne des cellules épithéliales des VADS n'est pas élucidé [41]. Néanmoins, on lui attribue comme rôles :

- celui de solvant des carcinogènes résultants de la combustion du tabac, favorisant leur passage transmuqueux ;
- de diminuer la protection muqueuse par la salive par le biais de l'irritation locale provoquée par l'éthanol ;
- de favoriser une atrophie muqueuse [40] ;
- d'activer les cytochromes P450 1A1 et donc de favoriser la transformation de procarcinogènes contenus dans la fumée de tabac en carcinogènes actifs [42] ;
- d'induire des déficiences nutritionnelles avec hypovitaminoses, vitamines A et C en particulier, qui facilitent l'émergence des cancers d'une façon générale, par déficit en antioxydants ;
- d'induire au niveau de la muqueuse, par le biais de son métabolisme, la production d'acétaldéhyde qui est un métabolite carcinogène [40].

Concernant le dernier point il a été montré que le déficit de 2 enzymes impliquées dans le métabolisme de l'acétaldéhyde (ADH alcool-déshydrogénase et alDH aldéhyde-déshydrogénase), conséquence d'un polymorphisme génétique, augmentait le risque de cancer des VADS [40].

L'intoxication tabagique et l'imprégnation éthylique sont souvent associées, et leurs effets sur le risque de cancer des VADS sont multiplicatifs [43]. Cet effet synergique entre les 2 toxiques est connu depuis les travaux de Rothman et Keller [44] dans les années 1970. Dans cette étude, si le risque relatif (RR) était de 1 chez les « non-buveurs, non-fumeurs », il s'élevait à 2,33 chez les « grands-fumeurs, non-buveurs », à 2,43 chez les

« grands-buveurs, non-fumeurs », et à 15,5 chez les « grands-buveurs, grands-fumeurs ». Ces résultats ont été confirmés par les travaux de Tuyns *et al.* [45] (grade C) à la fin des années 1980.

En termes de localisations, plusieurs études ont mis en évidence que les 3 localisations les plus fréquentes parmi les cancers des VADS en cas d'intoxication alcoolique étaient :

- la cavité buccale ;
- l'oropharynx ;
- l'hypopharynx.

Dans une étude menée par l'Institut Curie à la fin des années 1980, si le RR était de 1 chez les buveurs de moins de 40 g d'alcool/24 h, il s'élevait chez les buveurs de 160 g et plus à 67,8 pour le larynx, 88,7 pour l'oropharynx, 257.,5 pour l'hypopharynx et 579 pour la cavité buccale [46]. Le risque particulièrement élevé en ce qui concerne la cavité buccale a été confirmé [47].

Autres facteurs de risque

Facteurs viraux

Le rôle des virus dans la genèse des cancers des VADS reste incertain. Il n'y a pas de preuve de la relation causale entre ces cancers et les *adénovirus*, les *cytomégalovirus*, le *virus varicelle-zona (VZV)*, le *virus herpétique humain 6 (HHV-6).* En revanche, d'autre virus sont incriminés. Ce sont les virus de la famille des *Human Papilloma Virus (HPV)* [48,49].

Une étude épidémiologique rétrospective portant sur 292 patients atteints d'un carcinome des VADS et 1568 sujets témoins a montré, par détermination de la séropositivité *HPV-16*, que le risque était significativement associé à l'infection par l'*HPV16* (RR = 2,2) ; dans cette étude, les auteurs ont montré que le risque était dépendant du site anatomique, avec un niveau particulièrement élevé dans les cas de tumeurs de l'amygdale (RR = 10,2) et de la base de langue (RR = 20.7), par rapport aux autres localisations [15]. D'autres études ont montré la présence de particules virales en plus grande quantité, 50 % en moyenne, dans les tumeurs de la cavité buccale et de l'oropharynx, par rapport à la muqueuse normale et ce, qu'il y ait ou non intoxication alcoolotabagique [48,50]. C'est ainsi que Smith *et al.* ont montré l'intérêt de rechercher l'*HPV* dans les cellules épithéliales de la cavité buccale collectées par brossage, pour l'identification des patients à risque de développer un carcinome épidermoïde, indépendamment du degré d'intoxication alcoolotabagique [51].

En revanche pour les tumeurs du larynx, alors que la papillomatose laryngée est liée à l'infection par *HPV*, le risque de dégénérescence est faible et semble plus lié à une intoxication tabagique concomitante [52].

Deux types d'*HPV* sont carcinogènes : les *HPV 16 et 18*. Pour certains auteurs, ils agiraient en entraînant soit une mutation de TP53, soit une inactivation des protéines p53 et Rb par l'intermédiaire de 2 oncoprotéines virales E6 et E7 [53]. Pour d'autres auteurs, ils n'interviendraient que comme cocarcinogènes [54].

Même si les études ne sont pas unanimes quant à la participation de l'*HPV* dans la cancérogenèse des carcinomes des VADS, il est vraisemblable que cet agent infectieux rende compte d'une partie des carcinomes des VADS diagnostiqués chez les patients n'ayant pas d'intoxication alcoolotabagique (5 à 10 % en fonction des études) [40].

Cannabis

Déjà signalée par Almadori [55] en 1990 en Italie, la consommation de marijuana fait actuellement l'objet d'études aux États-Unis pour expliquer l'augmentation des cas chez les adultes de moins de 40 ans atteints de cancer des VADS, en particulier de la langue mobile [7]. Ces études épidémiologiques sont appuyées par des données expérimentales sur des modèles animaux [56].

Le risque de développer un cancer des VADS avec la marijuana est dose-dépendant (fréquence et durée de l'intoxication) [57]. Par ailleurs, il existe souvent une consommation de tabac et d'alcool simultanée, ce qui rend difficile la détermination du rôle respectif de chacun des toxiques. Des études épidémiologiques avec des analyses statistiques multivariées sont donc nécessaires.

État dentaire

Il est habituel de souligner le mauvais état dentaire des patients pris en charge pour un cancer des VADS. Toutefois il est difficile de faire la part entre ce qui pourrait être le reflet d'un contexte socioculturel et ce qui serait un agent causal incontestable. Nous pouvons malgré tout supposer que les traumatismes dentaires répétés sur des chicots dentaires, les modifications du pH salivaire engendrées par une infection chronique peuvent avoir un rôle, au moins comme cofacteurs, dans la genèse de ces cancers [58] (grade C).

Seule une étude chinoise a conclu qu'un mauvais état dentaire pouvait être un facteur de risque indépendant pour les cancers de la cavité buccale [59] (grade C). Toutefois, la plupart des études tendent à montrer que l'impact de l'alcoolotabagisme prévaut largement sur le contexte dentaire ou prothétique dentaire.

Facteurs nutritionnels

Un cas particulier mérite d'être individualisé, celui du syndrome de Plummer-Vinson ou Kelly Patterson, décrit simultanément et respectivement aux États-Unis et en Grande-Bretagne [7]. Il s'agit d'un syndrome associant une anémie sidéropénique et une atrophie des muqueuses digestives, retrouvé dans 50 à 90 % des cas de cancers de la région du rétrocricoïde (sous-localisation hypopharyngée), notamment chez la femme, et ce en dehors de toute exogénose. L'amélioration de la diététique avec l'apport de fer dans

l'alimentation a fait chuter radicalement la fréquence de ce syndrome et de ce type de cancer [60].
Les carences vitaminiques, notamment en vitamines A [61] et C [62], liées à une alimentation mal équilibrée faciliteraient l'éclosion des cancers d'une façon générale par l'intermédiaire d'une accumulation de radicaux libres [63]. La moindre incidence des cancers en cas d'alimentation riche en légumes et en fruits est incontestable ; c'est ainsi que le risque de cancer de l'oropharynx et de l'hypopharynx est 3 à 5 fois moindre selon l'importance relative de ce type d'aliments [4]. L'alimentation mal équilibrée avec un excès de consommation de graisses d'origine animale, qui caractérise les patients ayant un cancer des VADS, pourrait être l'expression d'un contexte socioéconomique, ou la traduction des désordres générés par l'alcoolisme autant que d'être de réels facteurs épidémiologiques ; la valeur statistique de leur association au risque de cancer diminue notablement lorsque les données sont ajustées sur le tabac et l'alcool [64] (grade C).
En raison de l'implication probable de carences vitaminiques dans la cancérogenèse des cancers des VADS, des essais thérapeutiques basés sur l'administration de dérivés de la vitamine A ont été réalisés. Mackerras *et al.* ont montré que la prise de bêtacarotène pouvait diminuer le nombre de cancers des VADS [65] (grade C). Dans une première étude, Hong *et al.* avaient montré que l'administration d'un dérivé de la vitamine A, l'isotrétinoïne, pouvait prévenir l'apparition d'un second cancer, chez les patients ayant déjà eu un cancer des VADS [66] (grade B) ; ces résultats ont été infirmés par la même équipe [67] (grade A), dans une étude randomisée de phase III ayant inclus plus de 1000 patients. Dans le groupe de patients ayant reçu 30 mg/24 h d'isotrétinoïne, l'apparition de seconds cancers n'était pas significativement diminuée par rapport au groupe n'ayant pas reçu de traitement. Ces résultats sont en accord avec une étude française du GETTEC (Groupe d'étude de tumeurs de la tête et du cou) [68] (grade B), qui avait montré l'absence de bénéfice de l'administration d'un rétinoïde pour prévenir l'apparition d'un second cancer.

Immunodépression

Dans la population des patients infectés par le VIH (virus de l'immunodéficience humaine), le taux de cancers, toutes localisations confondues, a tendance à augmenter ; les cancers des VADS n'échappent pas à cette évolution épidémiologique [69].
Plusieurs explications sont possibles :
- l'augmentation de la longévité liée aux traitements antiviraux ;
- l'immunodépression qui favorise l'apparition de lésions prénéoplasiques susceptibles de dégénérer en cancer, comme cela avait été démontré dès la fin des années 1980 [70] ;
- la fréquence élevée de l'intoxication alcoolotabagique et l'addiction pour les stupéfiants, dont le cannabis, pour une part des patients infectés.

Facteurs professionnels

Les facteurs professionnels sont difficiles à apprécier, car souvent étudiés dans des populations de patients ayant un cancer des VADS, rarement dans des études cas-témoins. Il est difficile de faire la part des choses entre l'intoxication alcoolotabagique et l'exposition à un éventuel toxique, ce d'autant que les patients sont le plus souvent incapables de préciser à quelle exposition ils sont soumis, du fait d'activités multiples avec des postes de travail variables. Le facteur « temps » est également à prendre en compte. Les études toxicologiques étant souvent rétrospectives, le facteur temps est difficile à évaluer. C'est dire qu'il faut prendre avec beaucoup de précautions les données sur les expositions professionnelles dans ce type de cancers. Quelques études ont observé un rôle pathogène à certaines expositions comme les métaux, en particulier le nickel [71], les polyvinyles [72], les vapeurs de diesel [73], les aérosols d'huile [74] et enfin l'amiante [75]. Bien connue pour être la cause de nombreux cancers du poumon et de la plèvre, l'amiante est donné, dans les travaux de Muscat, comme facteur d'une élévation modérée mais non significative de la fréquence des cancers des VADS ; en revanche, il est prouvé que l'exposition augmente le risque chez le sujet tabagique [76] (grade C).
Il ressort de notre analyse de la littérature que :
- l'essentiel des publications cliniques et fondamentales portait sur le tabac et l'alcool ;
- pour les autres facteurs de risques identifiés, les publications étaient anciennes, en particulier en ce qui concerne les facteurs nutritionnels et professionnels ;
- la plupart des publications cliniques avaient un faible niveau de preuve scientifique (grade C, niveaux 3 et 4).

Discussion

L'analyse des résultats traduit le retard qui a été pris en ce qui concerne l'analyse des facteurs de risque des cancers des VADS ; ils soulignent la nécessité de combler ce retard par le biais d'études incluant un grand nombre de patients, de façon prospective, en ayant recours à des analyses statistiques approfondies multivariées et ce, dans le but de faire ressortir l'impact de chacun des toxiques sur l'incidence des cancers des VADS. Cela suppose une prise de conscience de la part de l'ensemble des médecins qui prennent en charge ce type de cancer, en particulier les spécialistes d'organes que sont les otorhinolaryngologistes et les chirurgiens maxillofaciaux, de la nécessité de rechercher par l'interrogatoire d'autres facteurs de risque que le tabac et l'alcool.
Ceci suppose également une collaboration entre ces spécialistes d'organes mais également les médecins généralistes, les épidémiologistes, les nutritionnistes et les médecins du travail. À l'heure actuelle, ce type de collaboration n'est pas optimal, du moins en France. Or il est impératif de colliger un maximum de

données sur les facteurs de risques potentiels, tout particulièrement chez les patients non alcoolotabagiques qui semblent représenter une part de plus en plus importante des patients traités, au delà des 5 % rapportés habituellement dans la littérature [24,38]. Malheureusement nous ne disposons pas de chiffres précis et récents concernant le pourcentage exact que représente ce groupe de patients, que ce soit en France ou dans les autres pays. Il est d'ailleurs fort probable que les facteurs environnementaux (nutrition, expositions professionnelles) et les facteurs viraux ont été largement sous-estimés jusqu'à présent, pouvant expliquer en partie l'augmentation des cancers des VADS chez cette catégorie d'individus. En France, les registres du cancer regroupés dans le réseau Francim ont sans nul doute un rôle essentiel à jouer dans la coordination des différents intervenants que nous venons de citer et dans la centralisation des données épidémiologiques. En identifiant de nouveaux facteurs de risques potentiels, il sera alors possible d'agir en prévention primaire et de contribuer à faire diminuer la fréquence et la mortalité par cancer des VADS. Les campagnes d'information et de lutte contre l'alcoolisme et le tabagisme en France illustrent parfaitement l'impact possible sur la prévention primaire de ce type de cancer.

La consommation d'alcool diminue régulièrement en France depuis les années 1950. Cette consommation continue de diminuer ; ainsi, avec 3,4 L d'alcool pur par habitant consommés en 2005, elle ne représente qu'1/3 de la consommation de 2003 estimée à 9,3 L d'alcool pur [36]. Une telle réduction de la consommation en un espace de temps aussi court demande à être vérifiée. En effet, plusieurs points doivent rendre prudente l'analyse des données recueillies lors de l'enquête téléphonique menée en 2005 :

• les personnes interrogées ont tendance à sous-estimer leur consommation réelle ;

• les chiffres obtenus en 2003 l'ont été à partir des quantités déclarées d'alcool vendu en France et non à partir d'une enquête téléphonique.

Toutefois on peut y voir le résultat des campagnes de prévention que ce soit à la télévision, dans la presse écrite (médicale ou non), dans les campagnes d'affichages depuis le milieu des années 1990. Cette diminution de la consommation a eu un effet bénéfique sur la mortalité masculine par cancer de la cavité buccale, du pharynx et du larynx (*figure 2*). Les comportements se sont également modifiés avec un renforcement de la notion de plaisir associé à la consommation d'alcool. Ainsi, la consommation moyenne annuelle double entre les tranches d'âge 20–25 ans et 65–75 ans ; s'ils sont relativement peu nombreux à consommer de l'alcool quotidiennement, les jeunes ont plus fréquemment des comportements d'ivresse que leurs aînés avec au moins 48,3 % des hommes et 20 % des femmes de 20 à 25 ans buveurs avouant avoir eu au moins une ivresse au cours des 12 derniers mois [36]. L'impact de cette alcoolisation massive et sévère, rencontrée principalement le week-end, est encore mal défini d'une façon générale et encore moins pour les cancers des VADS.

La mortalité observée en 1995 (*figure 2*) est la conséquence d'habitudes prises 20 à 50 ans auparavant. Nous sommes donc en train d'observer la fin des conséquences des comportements des années 1940 et le début de celles des comportements des années 1970. Ainsi pour le tabac, la consommation ayant augmenté jusqu'en 1975 (*figure 3*), le nombre de cancers de la cavité buccale du pharynx et du larynx va continuer à

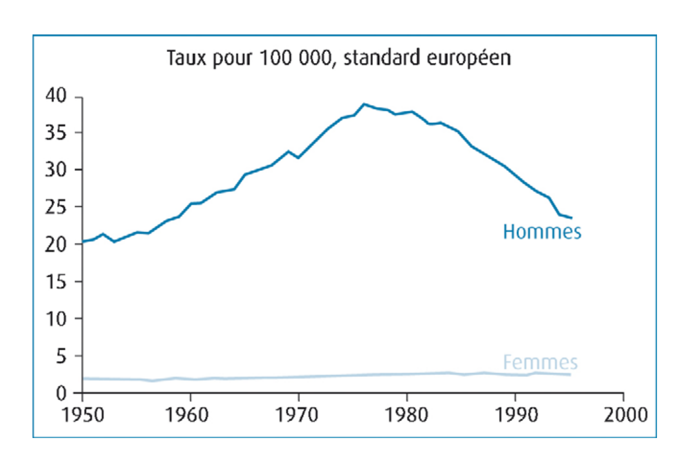


FIGURE 2

Évolution de la mortalité par cancer des VADS en France depuis 1950 (d'après Hill [39])

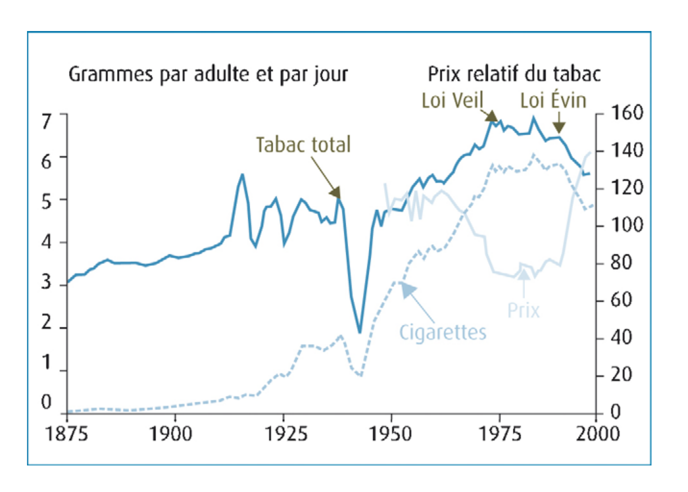


FIGURE 3

Évolution des ventes et du prix de tabac en France (d'après Hill [39]). Sources : Dominique Dubeaux, Insee, pour le prix et Monique Padioleau, Seita, pour les ventes. Les prix sont relatifs, base 100 en 1970, le tabac est exprimé en grammes par adulte et par jour



augmenter au moins jusqu'en 2020. L'augmentation sera particulièrement importante chez les femmes qui fumaient encore très peu à la fin des années 1980, à l'exception des femmes jeunes [38]. Ceci explique que l'augmentation des cancers liés au tabac, qu'ils soient pulmonaires ou des VADS, a à peine débuté en France dans la population féminine. Comme le démontre très bien la *figure 3*, la consommation de tabac, en particulier des cigarettes, est inversement proportionnelle au prix. Il est probable que les très fortes hausses de prix constatées depuis le début les années 2000 ont et auront des conséquences en termes de consommation, même si nous ne disposons pas encore de chiffres précis à ce sujet. Si cette tendance se poursuit, l'impact sur la mortalité par cancer des VADS sera différé dans le temps.

Conclusion

Comme nous venons de le voir, les facteurs de risque des cancers des VADS sont très nombreux. Ceci implique que l'interrogatoire des patients atteints par ce type de cancer soit très approfondi en particulier chez les patients ne présentant pas d'intoxication alcoolotabagique, mais également chez les autres patients car les effets connus du tabac et de l'alcool peuvent être amplifiés et aggravés par d'autres facteurs qu'ils soient infectieux (virus) ou environnementaux (nutrition, facteurs professionnels). En ce qui concerne le tabac et l'alcool, le bilan qui vient d'être présenté souligne l'importance de la prévention en convaincant l'ensemble de la population française d'arrêter de fumer et de réduire sa consommation d'alcool à 1 à 2 verres par jour, sans dépasser 3 verres. Si les consommations de tabac et d'alcool continuent à diminuer, la réduction de mortalité par cancers de la cavité buccale, du pharynx et du larynx, commencée au milieu des années 1970, se poursuivra. Enfin, la collaboration entre les médecins prenant en charge ce type de cancer, les épidémiologistes, les nutritionnistes et les médecins du travail est absolument nécessaire pour avancer dans l'identification de nouveaux toxiques autres que le tabac et l'alcool.

Conflits d'intérêts : aucun

Références

[1] Kripalani-Jhosi S, Law HY. Identification of integrated Epstein-Barr virus in nasopharyngeal carcinoma using pulse field gel electrophoresis. Int J Cancer 1994;56: 187-92.

[2] Jemal A, Tiwari RC, Murray T, Ghaffoor A, Samuels A, Ward E *et al*. Cancer Statistics 2004. CA Cancer J Clin 2004;54:8-29.

[3] WHO. In: Shanmugaratnam K, editor. Histological typing of tumors of the upper respiratory tract and ear. Berlin, Heidelberg, New YorK: Springer; 2005.

[4] Uzcudun AE, Retolaza IR, Fernandez PB, Sanchez Hernandez JJ, Grande AG, Garcia AG *et al*. Nutrition and pharyngeal cancer: results from a case-control study in spain. Head Neck 2002;831-40.

[5] Baatenburg de Jong RJ, Hermans JO, Molenaar J, Briaire JJ, le Cessie S. Prediction of survival in patients with head and neck cancer. Head Neck 2001;23:718-24.

[6] Anaes (Agence nationale et d'évaluation en santé). Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations, Service Recommandations Professionnelles, Janvier 2000.

[7] Marandas P, Marandas N. Situation actuelle des cancers des voies aéro-digestives supérieures en France et données épidémiologiques. In: Marandas P, editor. Cancers des voies aréo-digestives supérieures. Données actuelles. Paris: Masson; 2004. p. 3-20.

[8] Nair U, Bartsch H, Nair J. Alert for an epidemic of oral cancer due to use of the betel quid substitutes gutkha and pan masala: a review of agents and causative mechanisms. Mutagenesis 2004;19:251-62.

[9] Schantz SP, Guo-Pei Yu. Head and Neck Cancer incidence trends in young Americans, 1973-1997, with a special analysis for tongue cancer. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 2002;128:268-74.

[10] International Agency for Research on Cancer. Tobacco habits other than smoking. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, Volume 37. Lyon: IARC; 1985. pp 37–140.

[11] Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male. British doctors. Br Med J 1976;2:1525-36.

[12] Szekely G, Remenar E, Kasler M, Gundy S. Mutagen sensitivity of patients with cancer at different sites of the head and neck. Mutagenesis 2005;20:381-5.

[13] Nagaraj NS, Beckers S, Mensah JK, Waigel S, Vigneswaran N, Zacharias W. Cigarette smoke condensate induces cytochromes P450 and aldo-keto reductases in oral cancer cells. Toxicol Lett 2006;165:182-94.

[14] Denissenko MF, Pao A, Tang M, Pfeifer GP. Preferential formation of benzo(a)pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in P53. Science 1996;274:430-2.

[15] Blons H, Laccourreye O, Laurent-Puig P. Altérations cellulaires et cancérogenèse ORL, marqueurs moléculaires et cibles thérapeutiques potentielles. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2003;120:152-60.

[16] El-Deiry WS. The role of p53 in chemosensitivity and radiosensitivity. Oncogene 2003;22:7486-95.

[17] Fan CY. Genetic alterations in head and neck cancer: interactions among environmental carinogens, cell cycle control, and host DNA repair. Curr Oncol Rep 2001;3: 66-71.

[18] Onoda N, Nehmi A, Weiner D, Nujumdar S, Christen R, Log G. Nicotine affects the signaling of the death pathway, reducing the response of head and neck cancer cell lines to DNA damaging agents. Head Neck 2001;23:860-70.

[19] André K, Schraub S, Mercier M, Bontemps P. Role of alcohol and tobacco in the aetiology of head and neck cancer: a case-control study in the Doubs region of France. Oral Oncol 1995;31:301-9.

[20] International Agency for Research on Cancer. Alcohol drinking. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Volume 44. Lyon: IARC; 1988. p. 1–416.

[21] Silvermann SJr, Gorsby M, Greenspan JR. Tobacco usage in patients with head and neck cancer. A follow-up study in habit changes and second primary oral oropharyngeal cancers. J Amer Dent Assoc 1983;103:33-5.

[22] Scully C, Field JK, Tanzawa H. Genetic aberrations in oral or head and neck squamous cell carcinoma (SCCHN): Carcinogen metabolism, DNA repair and cell cycle control. Oral Oncol 2000;36:256-63.



[23] Landis SH, Murray T, Bolden S. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 1998;48:595-604.

[24] Ho T, Wei Q, sturgis EM. Epidemiology of carcinogen metabolism genes and risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. Head Neck 2007;29(7):682-99.

[25] Gattas GJ, de Carvalho MB, Siraque MS, Curioni OA, Kohler P, Eluf-Neto J *et al.* Genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1, and GSTT1 associated with head and neck cancer. Head Neck 2006;28:819-26.

[26] Cheng L, Sturgis EM, Eicher SA, Char D, Spitz MR, Wei Q. Glutathione-S-transferase polymorphisms and risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. Int J Cancer 1999;84:220-4.

[27] Cheng L, Eicher SA, Cuo Z. Reduced DNA repair capacity in head and neck cancer patients. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1998;7:465-8.

[28] Wang LE, Sturgis EM, Eicher SA, Spitz MR, Hong WK, Wei Q. Mutation sensitivity to benzo(()pyrene diol epoxide and the risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. Clin Cancer Res 1998;4:1773-8.

[29] Wei Q, Eicher SA, Guan Y, Cheng L, Xu J, Young LN *et al.* Reduced expression of hMLH1 and hGTBP/hMSH6: a risk factor for head and neck cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1998;7:309-14.

[30] Sturgis EM, Castillo EJ, Li L, Eicher SA, Clayman GL, Strom SS *et al.* Polymorphisms of DNA repair gene XRCC1 in squamous cell carcinoma of the head and neck. Carcinogenesis 1999;20:2125-9.

[31] Dizdaroglu M. Chemical detection of free radical-induced damage to DNA. Free radical Biol Med 1991;10:225-42.

[32] Hollstein M, Sidransky D, Vogelstein B, Harris CC. p53 mutations in human cancers. Science 1991;253:49-53.

[33] Blons H, Radicella JP, Laccourreye O, Brasnu D, Beaune P, Boiteux S *et al.* Frequent allelic loss at chromosome 3p distinct from genetic alterations of the 8-oxoguanine DNA glycosylase 1 gene in head and neck cancer. Mol Carcinog 1999;26:254-60.

[34] Fan CY, Liu KL, Huang HY, Barnes EL, Swalsky PA, Bakker A *et al.* Frequent allelic imbalance and loss of protein expression of the DNA repair gene hOGG1 in head and neck squamous cell carcinoma. Lab Invest 2001;81:1429-38.

[35] Dhenault A, Boiteux S, Radicella JP. Genomic structure and promoter characterization of the human 8-OH-guanine glycosylase gene (OGG1) gene. GenBank accession AJ. 131341, 1999.

[36] Arwidson P, Léon C, Guillemont J. Consommation annuelle d'alcool déclarée, France, 2005. Bull Epid Heb 2006;34–35:225-8.

[37] Canarelli T, Cadet-Tairou A, Palle C. Indicateurs de la morbidité et de la mortalité liées à l'alcool en France. Bull Epid Heb 2006; 34–35:252-5.

[38] Hill C. Épidémiologie des cancers des voies aérodigestives supérieures. Bull Cancer 2000;5:5-8.

[39] Riedel F, Goessler U, Hormann K. Alcohol-related diseases of the mouth and throat. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003;17:543-55.

[40] Boffetta P, Hashibe M. Alcohol and cancer. Lancet Oncol 2006;7:149-56.

[41] International Agency for Research on cancer. Mechanistic consideration in the molecular epidemiology of head and neck cancer. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Volume 40. Lyon: IARC; 2004. pp. 393–414.

[42] Maier H, Sennewald E, Heller GF, Weidaner H. Chronic alcohol cosumption; the key risk factor for pharyngeal cancer. Otolaryngol Head and Neck Surg 1994;110:168-73.

[43] Franceschi S, Talamini R, Barra S, Baron AE, Negri E, Bidoli E *et al.* Smoking and drinking in relation to cancers of the oral cavity, pharynx, larynx, and esophagus in northen Italy. Cancer Res 1990;50:6502-7.

[44] Rothman KJ, Keller AZ. Effect of the joint exposure to alcohol and tobacco on the risk of cancer of the mouth and pharynx. J Chron Dis 1973;25:711-6.

[45] Tuyns AJ, Esteve J, Raymont L, Berrino F, Benhamou E, Blanchet F *et al.* Cancer of the larynx/hypopharynx, tobacco and alcohol: IARC international case-control study in Turin and Varese (Italy), Zaragoza and Navarra (Spain), Geneva (Switzerland) and Calvados (France). Int J Cancer 1988;41: 483-91.

[46] Guenel P, Brugère J, Leclerc A, Luce D, Rodriguez J. Étude des risques liés à la consommation d'alcool, sur une série de cas français de cancer des voies aérodigestives supérieures. Haut comité d'étude et d'information sur l'alcoolisme 1986;4: 253-64.

[47] Ogden GR. Alcohol and oral cancer. Alcohol 2005;35:169-73.

[48] Gillison ML, Koch WM, Capone RB, Spafford M, Westra WH, Wu L *et al.* Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. J Natl Cancer Inst 2000;92:709-20.

[49] Mork J, Lie AK, Glattre E, Hallmans G, Jellum E, Koskela P *et al.* Human papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck. N Engl J Med 2001;344:1125-31.

[50] Miller CS, Jhonstone BM. Human papillomavirus as a risk factor for oral squamous cell carcinoma: a meta analysis, 1982–1997. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;91:622-35.

[51] Smith EM, Ritchie JM, Summersgill KF, Hoffman HT, Wang DH, Huagen TH *et al.* Human papillomavirus in oral exfoliated cells and risk of head and neck cancer. J Natl Cancer Inst 2004;96:449-55.

[52] Hobbs CG, Birchall MA. Human papillomavirus infection in the aetiology of laryngeal carcinoma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2004;12:88-92.

[53] Shima K, Kobayashi I, Saito I, Kiyoshima T, Matsuo K, Ozeki S *et al.* Incidence of human papillomavirus 16 and 18 infection and P53 mutation in patients with oral squamous cell carcinoma in Japan. Br J Oral Maxillofac Surg 2000;38:445-50.

[54] Park NH, Li SL, Xie JF, Cheerick HM. In vitro and animal studies of the role of viruses in oral carcinogenesis. Oral Oncol Eur J Cancer 1992;28:145-52.

[55] Almadori G, Paludetti G, Cerullo M, Ottaviani F, d'Alatri L. Marijuana smoking as a possible cause of tongue carcinoma in young patients. J Laryngol Otology 1990;104:896-9.

[56] Zhang ZF, Morgenstern H, Spitz MR. Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1999;8:1017-8.

[57] Carriot, Sasco AJ. Cannabis and cancer. Rev Epidemiol Sante Publique 2000;48:473-83.

[58] Maier H, Zoller J, Hermann A, Kreiss M, Heller WD. Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer. Otolaryngol Head and Neck Surg 1993;103:655-61.

[59] Zheng T, Boyle P, Hu HF. Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case-control study in the Beijing People's Republic of China. Cancer Causes Control 1990;1:235-42.

[60] Rogers MA, Thomas DB, Davis S, Vaughan TL, Nevissi AE. A case control study of element levels and cancer of the upper aerodigestive tract. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1993;2:305-12.

[61] Wald N, Retinol, Beta-carotene and cancer. Cancer Surv 1987;6:635-51.

[62] Block G. Vitamin C and cancer prevention: the epidemiologic evidence. Am J Clin Wutz 1991;53(suppl):270-82.

[63] Seidman MD, Quirk WS, Shirwany NA. Reactive oxygen metabolites, antioxidants and head and neck cancer. Head Neck 1999;21:467-79.

[64] Franco EL, Kowalski LP, Olivieira BV, Curado MP, Pereira RN, Silva ME *et al.* Risk factors for oral cancer in Brazil: a case-control study. Int J Cancer 1989;43:992-1000.

[65] Mackerras D, Buffler PA, Randall DE, Nichaman MZ, Pickle LW, Mason TJ. Carotene intake and the risk of laryngeal cancer in coastal Texas. Am J Epidemiol 1988;128: 980-8.



[66] Hong WK, Luppmar SM, Itri LM, Karp DD, Lee JS, Byero RM *et al.* Prevention of second primary tumors with isotrenoin in squamous cell carcinoma of the head and neck. N Engl J Med 1990;323:795-801.

[67] Khuri FR, Lee JJ, Lippman SM, Kim ES, Cooper JS, Berner SE *et al.* Randomized phase III of low-dose isotretinoin for prevention of second primary tumors in stage I and II head and neck cancer patients. J Natt Cancer Inst 2006;98:426-7.

[68] Bolla M, Laplanche A, Lefur R, Ton Van J, Domenge C, Lefebvre JL *et al.* Prevention of second primary tumours with a second generation retinoid in squamous cell carcinoma of oral cavity and oropharynx: long term follow-up. Eur J Cancer 1996;32:375-6.

[69] Lewden C, May T, Rosenthal E. Cause de décès en France en 2005 des adultes infectés par le VIH et évolution par rapport à 2000. Bull Epid Heb 2006;48: 379-82.

[70] Dylewski C, Prchal J. Oral «hairy» leukoplakia; a due to HIV-I exposure. CMAJ 1987;136:729-30.

[71] International Agency for Research on Cancer. Nickel and nickel compounds. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Volume 49. Lyon: IARC; 1990. 1-405.

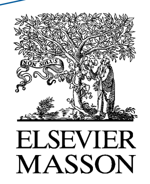
[72] Tabershaw IR, Gaffey WR. Mortality study of workers in the manufacture of vinyl chloride and its polymers. J Occup Med 1974;16:509-18.

[73] Muscat JE, Wynder EL. Diesel exhaust, diesel fumes and laryngeal cancer. Otolaryngol Head and Neck Surg 1985;112:437-40.

[74] Eisen EA, Tolbert PE, Hallock MF, Monson RR, Smith TJ, Woskie SR. Mortality studies of machining fluid exposure in the automobile industry. A case control study of larynx cancer. Am J Int Med 1994;26:185-202.

[75] Muscat JE, Wynder EL. Tobacco, alcohol, asbestos, and occupational risk factors for laryngeal cancer. Cancer 1992;69:2244-51.

[76] Gustavsson P, Jakobsson R, Juhansson H, Lewin F, Norell S, Rutkuist LE. Occupationnal exposures and squamous cell carcinoma of the oral cavity, pharynx, larynx and esophagus: a case control study in Sweden. Occ Environ Med 1998;55:393-400.



ELSEVIER
MASSON

Reçu et accepté le :
20 décembre 2006

Fracture pathologique de la mandibule

Pathological mandibular fracture

I. Loeb[1,*], M. Shahla[1], R. Javadian[1], P. Hermans[2]

[1]Service de stomatologie et chirurgie maxillofaciale, CHU Saint-Pierre, 1000 Bruxelles, Belgique
[2]Département de médecine interne, clinique d'hématologie–oncologie, CHU Saint-Pierre, 1000 Bruxelles, Belgique

Un patient âgé de 19 ans est admis dans le département de chirurgie maxillofaciale suite à une agression sur la voie publique. Il présente une tuméfaction douloureuse de la région mandibulaire gauche en regard de la première molaire.
L'examen clinique objective une tuméfaction douloureuse accompagnée d'un hématome de la région mandibulaire au niveau du vestibule buccal adjacent aux dents 36 et 37.
La radiographie panoramique révèle la présence d'une double fracture de la branche horizontale gauche, dans une zone osseuse d'aspect lytique et irrégulière de la région périapicale des dents 36 et 37 *(fig. 1)*.
Vu l'aspect délabré des dents 36 et 37, le diagnostic de kyste périapical avec fragilisation de la mandibule est évoqué.
Le bilan sanguin réalisé à l'admission est normal.
Le patient est hospitalisé et, sous anesthésie générale, les dents 36 et 37 sont extraites, la lésion mandibulaire curetée et le produit de curetage envoyé pour une analyse anatomopathologique. Les fractures sont alors réduites et ostéosynthésées par une plaque *(fig. 2)*.
Les suites opératoires sont normales et le patient quitte le service au deuxième jour postopératoire.

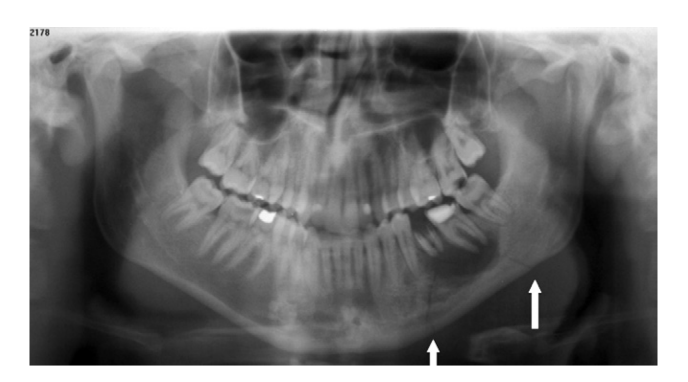


Figure 1. Orthopantomogramme montrant la double fracture mandibulaire gauche.

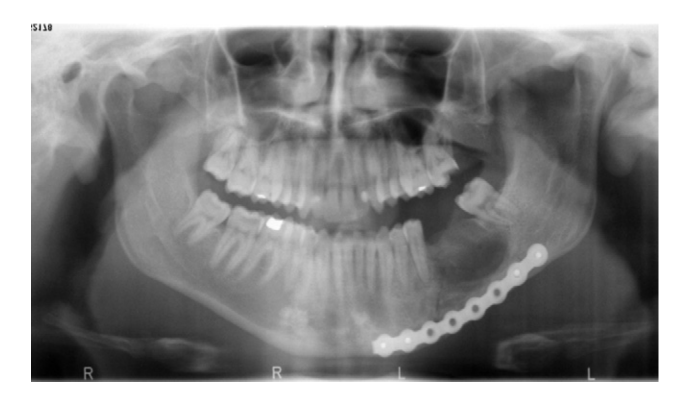


Figure 2. Orthopantomogramme postopératoire.

Quelle lésion l'examen anatomopathologique a-t-il révélé ?

* **Auteur correspondant.**
e-mail : isabelleloeb@yahoo.fr

0035-1768/$ - see front matter
10.1016/j.stomax.2006.12.001 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:159-161

Réponse

L'examen anatomopathologique de la lésion mandibulaire évoque le diagnostic d'histiocytose langherhansienne.
Il s'agit d'une prolifération histiocytaire non néoplasique d'étiologie inconnue.
Elle n'est déterminée par aucun caractère ethnique ou géographique et se rencontre surtout chez l'enfant de sexe masculin (50 % des cas survenant avant l'âge de 20 ans). Les lésions osseuses se situent préférentiellement au niveau des os plats (crâne, côtes), des vertèbres, de la mandibule et des os longs (fémur et humérus). En cas d'atteinte maxillofaciale, ce sont les régions molaires inférieure et angulaire qui sont habituellement touchées [1-3].
L'histiocytose langerhansienne a été décrite pour la première fois à la fin du XIXe siècle par Hand. En 1953, Lichtenstein propose le terme d'histiocytose X pour désigner trois expressions cliniques différentes d'une même maladie, le dénominateur commun étant la nature histiocytaire ; il s'agit du granulome éosinophile, de la maladie de Hand-Schuller-Christian et de celle de Letterer-Siwe. De nombreux travaux scientifiques ont montré les transformations possibles d'une forme clinique en une autre, toujours dans le sens d'une aggravation du pronostic.
La définition actuelle de ces différentes entités cliniques est basée sur des critères histologiques. Nezler, en 1973, identifia la présence des cellules de Langerhans dans les lésions.
L'histiocytose langerhansienne est une maladie due à la prolifération des histiocytes issus de la différenciation des monocytes (variété de leucocytes de grandes dimensions destinés à devenir des macrophages et dont le rôle est la captation et la digestion des éléments étrangers). Les histiocytes assurent normalement la défense de l'organisme, mais en cas d'histiocytose, leur multiplication anormale s'accompagne d'une invasion des viscères et/ou des os [2, 4].
L'histiocytose langerhansienne peut atteindre divers tissus et organes et prendre selon la localisation une expression clinique différente. On distingue des formes localisées (granulome éosinophile) et des formes diffuses, aiguës (maladie de Lettere-Siwe) ou chroniques (maladie de Hand-Schuller-Christian) [3, 4].
Notre cas clinique entre dans le cadre des granulomes éosinophiles. Ils se localisent le plus souvent au niveau des os et/ou des poumons. L'atteinte osseuse, unique ou multiple, affecte préférentiellement la mandibule et se manifeste cliniquement par des douleurs, des tuméfactions, des fractures spontanées, des mobilités dentaires anormales ou encore un retard de cicatrisation après avulsion dentaire. On n'observe pas de signe de Vincent.
Radiologiquement on décrit une lacune osseuse à contours finement « grignotés » qui siège le plus souvent au niveau molaire et qui a tendance à apparaître dans la zone de bifurcation des racines ; celles-ci pouvant parfois être résorbées. Il existe des cas de destruction des bourgeons dentaires et de perforation de la corticale osseuse [1].
C'est l'examen anatomopathologique qui permet de poser un diagnostic de certitude [3]. L'histologie conventionnelle renseigne sur la topographie de l'infiltrat histiocytaire, l'aspect des cellules, l'association à des éléments non histiocytaires (lymphocytes, éosinophiles), la présence de cellules géantes ou encore l'existence d'une surcharge lipidique. La mise en évidence en microscopie électronique des corps de Birbeck dans le cytoplasme des cellules de Langerhans ainsi que le marquage membranaire des histiocytes par immunohistochimie avec un anticorps anti-CD1a confirme le diagnostic d'histiocytose langerhansienne [3].
Le traitement doit être adapté à la sévérité de la maladie et à son caractère évolutif. Le traitement chirurgical (curetage–exérèse) est le premier choix en cas de lésion osseuse unique. Il expose à moins de 12 % de récidives. Une injection locale de corticoïdes (80 à 100 mg de succinate de méthylprednisolone) est parfois proposée seule ou en association avec le traitement chirurgical. La radiothérapie, autrefois indiquée en cas d'exérèse chirurgicale incomplète, est aujourd'hui contre-indiquée de principe dans la maladie. On la pratiquera toutefois exceptionnellement lorsque les lésions s'avèrent menaçantes d'un point de vue fonctionnel. On réservera les traitements les plus lourds et les plus agressifs aux formes disséminées. Il s'agira alors de chimiothérapie (vinblastine...) associée ou non à une corticothérapie (prednisone) qui a pour but d'atténuer et/ou d'espacer les poussées évolutives.
Le pronostic reste variable et fonction de la sévérité de la maladie ainsi que d'une prise en charge précoce et appropriée, les formes osseuses uniques ayant un pronostic très favorable [1, 4, 5]. L'évolution clinique de notre patient a été favorable. Le bilan général a permis d'exclure d'autres localisations de la maladie. Le suivi radiologique (Pet-Scan) a montré la présence de remaniements osseux traduisant une guérison progressive de la lésion mandibulaire [1, 5].

Références

1. Namai T, Yusa H, Yoshida H. Spontaneous remission of a solitary eosinophilic granuloma of the mandible after biopsy: a case report. J Oral Maxillofac Surg 2001;59:1485–7.
2. Li Z, Li ZB, Li J, Wang S, Cheng Y, Wei M. Eosinophilic granuloma of the jaws: an analysis of the clinical and radiographic presentation. Oral Oncol 2006;42:574–80.

3. Bartnick A, Friedrich R, Roeser K, Schmelzle R. Oral Langerhans cell histiocytosis. J Craniomaxillofac Surg 2002;30:91–6.
4. Kessler P, Wiltfang J, Schultze-Mosgau S, Neukam F. Langerhans cell granulomatosis: a case report of polyostotic manifestation in the jaw. Int J Oral Maxillofac Surg 2001;30:359–61.
5. Putters TF, de Visscher JG, van Veen A, Spijkervet FK. Intralesional infiltration of corticosteriods in the treatment of localised Langerhans' cell histiocytosis of the mandible. Report of known cases and three new cases. Int J Oral Maxillofac Surg 2005;34:571–5.

Presse Med 2005; 34: 754

Granulome pyogénique (botryomycome) de la langue chez un enfant

M. Abdallah-Lotf, B. Bonin-Goga, G. Lorette

Groupement Peau
et Morphologie,
CHU Trousseau,
37044 Tours Cedex 16

Un garçon âgé de deux ans et demi avait une lésion de la langue. Depuis la naissance, il avait été constaté une lésion violacée du dos de la langue, indolore, en voie de régression. Depuis 3 semaines, était apparue sur cette lésion une tuméfaction jaunâtre indolore qui avait rapidement grossi et gênait l'alimentation. Il s'agissait d'un nodule mou, indolore, érosif, mesurant 2 cm de diamètre, situé sur la face dorsale de la langue, près de la pointe. Une exérèse chirurgicale complète de la lésion a été réalisée sans difficulté. L'examen histologique trouvait en superficie un tissu de granulation richement vascularisé avec des vaisseaux perpendiculaires à la surface de la lésion associé à un infiltrat inflammatoire à prédominances de polynucléaires neutrophiles, concluant au diagnostic de granulome pyogénique. L'examen de la partie profonde montrait une prolifération de cellules fusiformes sans atypie ni mitose, dont l'immunomarquage évoquait des cellules musculaires lisses (anticorps anti-actine musculaire lisse positifs) associées à de nombreux vaisseaux. Cette lésion profonde bénigne était d'interprétation difficile. Il n'y a pas eu de récidive 2 ans après l'exérèse.

Discussion

L'aspect clinique évoquait avant tout un granulome pyogénique remarquable par sa grande taille. Le granulome pyogénique est une tumeur bénigne acquise, siégeant sur la peau ou les muqueuses. Il peut se développer sur une lésion pré-existante (angiome plan le plus souvent) ou *de novo*. Il était cliniquement assez difficile de récuser formellement une tumeur maligne mésenchymateuse, en particulier un sarcome.

L'examen histopathologique a permis de confirmer le diagnostic de granulome pyogénique, l'interprétation était plus difficile sur la partie profonde.

Si l'on considère que la lésion initiale était déjà un granulome pyogénique, sa présence dès la naissance n'a pas été rapportée. La localisation du granulome pyogénique à la langue est également exceptionnelle[1]. La gencive est la localisation la plus fréquente en cas d'atteinte buccale[2]. ■



Références

1 Akyol MU, Yalciner EG, Dogan AI. Pyogenic granuloma of the tongue. *Int J Ped Otorhinol* 2001; 58: 239-41.

2 Vilmann A, Vilmann P, Vilmann H. Pyogenic granuloma: evaluation of oral conditions. *Br J Maxillofac Surg* 1986; 24: 376-82.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 5, 311-312

La dysplasie fibreuse

I. Loeb, E. Boutremans

Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale (Pr J. Van Reck), CHU Saint-Pierre, 129, bd de Waterloo, 1000 Bruxelles, Belgique.
Tirés à part : I. Loeb, à l'adresse ci-dessus.

CAS CLINIQUE

Un jeune patient de 11 ans, d'origine bulgare, présente une tuméfaction de l'hémi-maxillaire droit, évoluant depuis environ 6 ans *(fig. 1 et 2)*. Ce jeune garçon, qui ne présente par ailleurs aucun antécédent particulier, ne signale pas de douleur liée à la tuméfaction. La biologie est normale. Un scanner du massif facial montre une lésion de l'hémi-maxillaire droit, se prolongeant au niveau des cadres osseux des sinus maxillaires et correspondant probablement à une dysplasie fibreuse *(fig. 3 et 4)*. Une biopsie de la masse confirme histologiquement ce diagnostic.

Vu le jeune âge du patient, le caractère bénin de la tumeur et sa lente évolution, l'abstention thérapeutique est proposée, avec une surveillance semestrielle. Un an plus tard, on constate une évolution importante avec un doublement de la taille de la lésion, une déviation du centre inter-incisif et des troubles occlusaux majeurs. Le scanner avec reconstruction 3D confirme cette évolution avec un effet de masse modéré au niveau de l'orbite.



Figure 1 : Patient vu de face ; perturbation du plan occlusal.







2 | 3 | 4

Figure 2 : Vue intrabuccale de la lésion.
Figure 3 : Tomodensitométrie en coupe coronale.
Figure 4 : Reconstruction 3D.

QUEL TRAITEMENT PROPOSEZ-VOUS ?

RÉPONSE

La dysplasie fibreuse ou maladie de Jaffe-Lichtenstein est une entité clinique décrite pour la première fois en 1891 par von Recklinghausen. L'*ostitis fibrosa* désigne alors une lésion osseuse au sein de laquelle la médullaire est remplacée par du tissu fibreux. En 1937, Albright *et al.* parlent d'*ostitis fibrosa generalisata* pour nommer l'association de lacunes osseuses polyostotiques, de troubles endocriniens sexuels et d'une pigmentation cutanée. En 1938, Lichtenstein définit cette association clinique sous le terme de « dysplasie fibreuse polyostotique ».

La dysplasie fibreuse est donc une tumeur osseuse (certains auteurs la considèrent néanmoins comme une affection d'étiologie malformative), rare (2,5 % des tumeurs osseuses et 7 % des tumeurs osseuses bénignes) [1, 2], qui se localise préférentiellement au niveau des os longs (métaphyse et diaphyse), du pelvis, de l'épaule, des os de la face et du crâne. La lésion de la dysplasie fibreuse consiste en le remplacement du tissu osseux par du tissu fibreux [3].

On distingue 3 types de dysplasie : la forme monostotique, la plus fréquente (70 %), la forme polyostotique, plus agressive et le syndrome de McCune et Albright, plus rare, et qui associe des lésions de dysplasie polyostotique, des manifestations cutanées (tâches café au lait) et des désordres endocriniens (puberté précoce, croissance accélérée, goitre et hyperparathyroïdie…) [3, 4].

Cliniquement on observe des déformations osseuses parfois responsables d'injures esthétiques ou même de fractures. L'atteinte de la sphère cranio-faciale mérite une attention particulière en raison de l'atteinte possible des structures nobles qui la composent : nerf optique, organe de l'audition, troubles de l'occlusion, troubles respiratoires par atteinte des fosses nasales, atteinte de la base du crâne [5]…

Le pronostic des lésions de dysplasie est généralement bon en raison de la tendance à la stabilisation lors de l'arrêt de la croissance osseuse. Il existe un très faible pourcentage de transformation maligne (0,5 à 4 %) en ostéosarcome, chondrosarcome ou fibrosarcome, et il apparaît que 50 % des patients souffrant de transformation maligne ont reçu une radiothérapie dans le cadre d'un traitement précoce de la dysplasie.

Pour décider du traitement proposé au patient, le praticien devra évaluer la gravité de la pathologie en tenant compte des complications possibles (endocriniennes, neurologiques, traumatologiques…), de l'aspect radiologique des lésions, de l'augmentation des phosphatases alcalines et de la densité osseuse qui reflète l'efficacité d'un éventuel traitement médicamenteux préalable.

Le traitement peut être médical et/ou chirurgical.

D'un point de vue médical, l'administration de biphosphonate a prouvé son efficacité dans la diminution de l'intensité des douleurs et des marqueurs biochimiques relatifs au *turnover* osseux, et une certaine diminution des sites ostéolytiques à la radiographie (chez 50 % des patients) [5, 6]. Ce traitement est toutefois peu utilisé chez les enfants en croissance en raison du peu d'expérience clinique à ce sujet.

Le traitement chirurgical, quant à lui, sera le plus souvent conservateur (ostéotomie modelante), s'avérant satisfaisant d'un point de vue esthétique et suffisant lorsque les lésions progressent lentement et ne menacent pas des structures anatomiques importantes. C'est l'attitude thérapeutique la plus largement proposée dans la littérature pour cette pathologie.

Certains auteurs préconisent cependant des résections larges, à visée curative, mais responsables de déficits esthétiques majeurs et pas toujours suivies de rémissions complètes [7].

Le patient présenté a bénéficié d'une intervention chirurgicale consistant en une ostéotomie modelante qui s'est avérée très satisfaisante tant du point de vue esthétique que fonctionnel [5, 8].

RÉFÉRENCES

1. Van Delm I, Fabry G. Osteofibrous dysplasia of the tibia: case report and review of the litterature. J Pediatr Orthop B, 1999;8:50-3.
2. Garau V, Tartaro GP, Aquino S, Colella G. Fibrous dysplasia of the maxillofacial bones. Clinical considerations. Minerva Stomatol, 1997;46:497-505.
3. Joseph E, Kachhara R, Bhattachara RN, Radhakrishnan VV. Fibrous dysplasia of an orbit in an infant. Paediatr Neurosurg, 2000;32:205-8.
4. Kairemo KJ, Verho S, Dunkel L. Imaging of McCune-Albright syndrome using bone single photon emission computed tomography. Eur J Pediatr, 1999;158:123-6.
5. Pinsolle V, Rivel J, Michelet V, Majoufre C, Pinsolle J. Traitement de la dysplasie fibreuse cranio-faciale. À propos de 25 cas. Ann Chir Plast Esthet, 1998;43:234-9.
6. Kos M, Luczak K, Godzinski J, Klempous J. Treatment of monostic fibrous dysplasia with pamidronate. J Craniomaxillofac Surg, 2004;32:10-5.
7. Frodel JL, Funk G, Boyle J, Richardson M. Management of aggressive midface and orbital fibrous dysplasia. Arch Facial Plast Surg, 2000;2:187-95.
8. Chow LT, Griffith J, Chow WH, Kumta SM. Monostic fibrous dysplasia of spine: report of a case involving the lumbar transverse process and review of the literature. Arch Ortho Trauma Surg, 2000;120:460-4.

Presse Med. 2006; 35: 611-4

en ligne sur / *on line on*
www.masson.fr/revues/pm

La résorption mandibulaire, une manifestation méconnue de la sclérodermie systémique

Pierre Charles, Alice Berezné, Loïc Guillevin, Luc Mouthon

Université Paris-Descartes, faculté de médecine, et service de médecine interne, Centre de référence national pour la sclérodermie et les vascularites systémiques, Hôpital Cochin, AP-HP, Paris (75)

Correspondance :
Luc Mouthon, Service de médecine interne, Hôpital Cochin, 27 rue du faubourg St-Jacques, 75679 Paris Cedex 14.
Tél. : 01 58 41 21 01
Fax : 01 58 41 14 50
luc.mouthon@cch.aphp.fr

Reçu le 13 septembre 2005
Accepté le 16 décembre 2005

Summary

Mandibular resorption, an underdiagnosed manifestation of systemic scleroderma

Introduction > Systemic sclerosis (SSc) is sometimes associated with bone resorption that can reach the mandible.
Cases > We report here the cases of two women (aged 47 and 57 years) with SSc diagnosed 13 and 26 years earlier, respectively. Both presented marked mandibular bone resorption. The first had prominent interstitial lung disease, and the second, who died within a few months, had severe left ventricular dysfunction due to SSc.
Discussion > Mandibular resorption is a rare but probably underdiagnosed manifestation of SSc. In addition to its esthetic effects, it can cause severe disability.

Charles P, Berezné A, Guillevin L, Mouthon L. La résorption mandibulaire, une manifestation méconnue de la sclérodermie systémique.
Presse Med. 2006; 35: 611-4 © 2006, Masson, Paris

Résumé

Introduction > La sclérodermie systémique (ScS) est parfois associée à la survenue de phénomènes de résorption osseuse pouvant toucher la mandibule.
Observations > Nous rapportons deux observations de ScS diffuse sévère avec résorption mandibulaire bilatérale. Il s'agissait de 2 femmes âgées respectivement de 47 et 57 ans ayant une maladie évoluant depuis 13 et 26 ans lors de la mise en évidence des lésions mandibulaires. La première avait une atteinte interstitielle pulmonaire prédominante et la seconde une atteinte ventriculaire gauche liée à sa sclérodermie qui a entraîné le décès dans un délai de quelques mois.
Discussion > La résorption mandibulaire est une manifestation rare de la ScS, dont l'incidence est probablement sous estimée. En plus du retentissement esthétique, cette atteinte est susceptible d'entraîner une gêne fonctionnelle sévère.

La sclérodermie systémique (ScS) est une affection caractérisée par la survenue de lésions de fibrose intéressant principalement la peau et le parenchyme pulmonaire et par l'existence d'une vasculopathie responsable d'un syndrome de Raynaud associé parfois à une hypertension artérielle pulmonaire (10 à 14 % des cas) [1] ou à une crise rénale (10 % des cas) [2]. En fonction de l'étendue des lésions cutanées, on sépare les formes cutanées limitées, où la sclérose cutanée est uniquement distale, correspondant à ce que l'on appelait autrefois le Crest syndrome, et les formes cutanées diffuses, correspondant à une atteinte cutanée intéressant la partie proximale des membres, la face, le cou et quelquefois le tronc [3]. Dans les formes diffuses de la maladie, les atteintes viscérales sont fréquentes, l'atteinte interstitielle pulmonaire est la plus fréquente [3].

L'atteinte du visage est également fréquente au cours de la ScS, associant des lésions de sclérose cutanée, des télangiectasies, un amincissement voire un effacement des lèvres, l'existence de plis radiés péribuccaux, et une diminution de l'ouverture buccale. La survenue d'une résorption de la mandibule, pouvant être à l'origine d'une gène esthétique et fonctionnelle marquée, est encore peu connue. Nous en rapportons deux observations.

Observations

Observation 1

Une femme de 47 ans, née au Maroc, ayant une ScS diffuse, compliquée d'une polyarthrite, d'un reflux gastro-oesophagien, et d'une atteinte interstitielle pulmonaire évoluant depuis l'âge de 34 ans a été hospitalisée dans le contexte d'une aggravation de sa maladie. L'atteinte interstitielle pulmonaire évoluait depuis au moins 8 ans (elle n'avait pas été recherchée à la phase initiale de la maladie). Du fait d'une dégradation des épreuves fonctionnelles respiratoires, elle avait été traitée deux ans auparavant par 12 bolus de cyclophosphamide intraveineux à la dose de 0,6 g/m^2 relayés par de 100 mg/j d'azathioprine per os en association à 10 mg/j de prednisone.

ENCADRÉ
Évaluation de la fibrose cutanée

Le score Rodnan évalue la fibrose cutanée en 17 points du corps :

0 : peau de texture et d'épaisseur normale

1 : peau épaissie restant plissable

2 : peau épaissie non plissable

3 : peau épaissie et figée sur les plans profonds



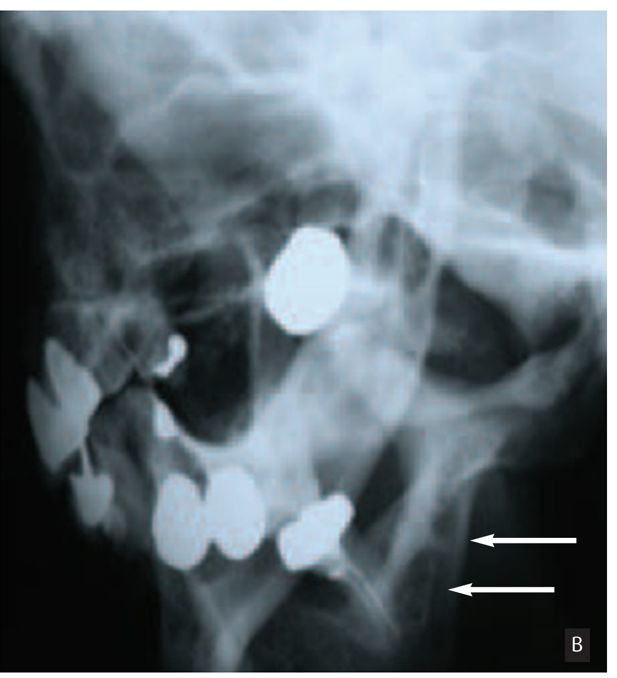
FIGURE 1
La résorption mandibulaire est responsable d'une gêne esthétique marquée

À l'entrée, la patiente avait des lésions cutanées étendues qui intéressaient le tronc, le visage et les membres, avec un score de Rodnan modifié à 36 (*encadré*). La patiente avait perdu plusieurs dents depuis le début de l'évolution de la maladie. L'ouverture buccale était diminuée à 22 mm entre les arcades dentaires. Il existait une infiltration scléreuse du visage et du cuir chevelu avec une alopécie, des télangiectasies, des zones dépigmentées et une encoche au niveau de l'angle mandibulaire qui n'était pas présente deux ans auparavant (*figure 1*). La recherche d'anticorps anti-Scl 70 était positive. La patiente avait une atteinte osseuse avec une résorption des houppes des phalanges des trois premiers doigts de la main droite. Les radiographies de la mandibule montraient une résorption marquée des 2 angles mandibulaires (*figure 2*). Il n'a pas été mis en évidence d'élargissement du ligament alvéolo-dentaire.

Observation 2

Une femme de 57 ans avait une ScS évoluant depuis 26 ans. Elle avait un syndrome de Raynaud sévère, des lésions cutanées diffuses, des ulcérations chroniques et une polyarthrite ayant nécessité un traitement par 10 mg/semaine de méthotrexate en association à 5 mg/j de prednisone. Après 25 ans d'évolution, la patiente a développé une insuffisance ventriculaire gauche. Les lésions du visage étaient importantes avec une limitation de l'ouverture buccale à 19 mm, une infiltration scléreuse de la face et du cuir chevelu, des télangiectasies profuses. Le score de Rodnan modifié était à 48. Elle avait de plus de multiples ulcères du scalp, des télangiectasies et une dépression importante au niveau de l'angle de la mandibule qu'elle n'était pas capable de dater précisément mais qui remontait à plus de





© DR

FIGURE 2
Clichés mandibulaires de profil
Résorption de l'angle et de la branche montante de la mandibule de la patiente 1 (A) et de la patiente 2 (B) (flèches).

3 ans. Plusieurs dents étaient mobiles en rapport avec l'élargissement du ligament alvéolo-dentaire. La recherche d'anticorps anti-Scl 70 était positive. Les radiographies de la mandibule trouvaient une résorption osseuse marquée des deux angles mandibulaires et des lésions d'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire. La patiente est décédée après six mois dans un contexte de décompensation cardiaque globale.

Discussion

Nous rapportons deux observations de ScS diffuse sévère avec résorption mandibulaire bilatérale.
La ScS est à l'origine d'une diminution de la survie et d'une incapacité fonctionnelle marquée. Au cours de cette affection, l'atteinte du visage est fréquente et peut être responsable d'une gène esthétique et fonctionnelle. Parmi les différents facteurs qui y contribuent, existent les lésions de sclérose cutanée, l'amincissement ou l'effacement des lèvres, les télangiectasies, la diminution de l'ouverture buccale, et plus rarement des phénomènes de résorption de la mandibule.
Depuis la première description par Taveras en 1959 [4], à notre connaissance, 57 cas de résorption mandibulaire ont été rapportés au cours de la ScS [5]. Dans les études disponibles il n'y a pas de relation établie entre la résorption mandibulaire et le type de ScS, l'existence d'une atteinte viscérale, la durée d'évolution de la maladie ou la survenue de lésions de résorption osseuse dans d'autres territoires [6-9].
Les patients ayant des résorptions mandibulaires ont le plus souvent des lésions de sclérose cutanée marquées au niveau du visage et une limitation de l'ouverture buccale [6, 10]. Wood et Lee [10] ont mis en évidence une corrélation positive entre l'existence d'un amincissement de la membrane péri-odontale et la survenue d'une résorption mandibulaire. Cependant, d'autres études ont rapporté des résultats contradictoires sur ce point [6, 8]. Il n'y a pas d'éléments prédictif de la survenue d'une résorption mandibulaire au cours de la ScS. Il semble cependant que la sévérité de l'atteinte cutanée et l'amincissement de la membrane péri-odontale soient souvent retrouvés en présence d'une résorption mandibulaire, comme chez nos 2 patientes.
La physiopathologie de la résorption mandibulaire est incertaine. Elle pourrait être la conséquence de lésions d'ostéonécrose résultant d'une compression des vaisseaux par la peau scléreuse et inextensible et/ou d'anomalies microvasculaires des muscles s'insérant sur la mandibule [11]. La responsabilité potentielle de la corticothérapie, prescrite à faible dose au long cours chez nos deux patientes doit être discutée. Seule la patiente 2 avait reçu une corticothérapie à forte dose (1 mg/kg/j) plusieurs années

auparavant. Jusqu'à présent, la corticothérapie n'a cependant pas été incriminée dans la survenue de phénomènes de résorption mandibulaire.

Les lésions de résorption osseuse intéressent le plus souvent l'angle mandibulaire, les condyles ou l'apophyse coronoïde et plus rarement le bord postérieur de la branche montante [5]. La fréquence de la résorption mandibulaire est probablement sous estimée : ainsi, les analyses radiographiques systématiques de petites séries trouvent une prévalence de 9,5 % à 33 % [6-10, 12]. Le dépistage radiologique systématique de telles lésions chez les patients sclérodermiques n'ayant pas de douleur de l'articulation temporo-mandibulaire ou de trouble de l'articulé dentaire est cependant probablement inutile, n'entraînant pas de conséquence pratique.

Ainsi, la résorption de l'angle mandibulaire entraîne avant tout, un retentissement esthétique avec apparition d'une dépression à l'endroit du relief de l'angle mandibulaire comme dans le cas de nos deux patientes. La résorption condylienne peut conduire à la survenue d'une asymétrie de l'ouverture buccale, d'un trouble de l'articulé dentaire, de douleurs et de craquements lors de la mobilisation de l'articulation temporo-mandibulaire [11]. La résorption de l'angle mandibulaire peut, plus rarement, entraîner une névralgie du trijumeau [13].

À notre connaissance, aucune prise en charge chirurgicale à visée esthétique des résorptions de l'angle mandibulaire n'a été proposée. En revanche, un traitement chirurgical de lésions condyliennes peut être indiqué, permettant d'améliorer l'articulé dentaire [5, 14]. Cependant, il est possible d'observer des récidives après chirurgie [15].

La résorption mandibulaire au cours de la sclérodermie n'est pas exceptionnelle et peut être invalidante aux plans fonctionnel et esthétique. Cette atteinte n'est pas corrélée à la sévérité, la forme ou la durée de la maladie.

Références

1 Hachulla E, Gressin V, Guillevin L, Carpentier P, Diot E, Sibilia J *et al*. Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: A French nationwide prospective multicenter study. Arthritis Rheum 2005; 52: 3792-800.

2 Steen VD, Medsger TA. Long-Term Outcomes of Scleroderma Renal Crisis. Ann Intern Med 2000; 133: 600-3.

3 Steen VD, Medsger TA. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. Arthritis Rheum 2000; 43: 2437-44.

4 Taveras JM. The interpretation of radiographs. Disorders of the temporomandibular joint. Philadelphia: WR Saunders,1959: 154-62.

5 Haers PE, Sailer HF. Mandibular resorption due to systemic sclerosis. Case report of surgical correction of a secondary open bite deformity. Int J Oral Maxillo-fac Surg 1995; 24: 261-7.

6 Seifert MH, Steigerwald JC, Cliff MM. Bone resorption of the mandible in progressive systemic sclerosis. Arthritis Rheum 1975; 18: 507-12.

7 White SC, Frey NW, Blaschke DD, Ross MD, Clements PJ, Furst DE, Paulus HE. Oral radiographic changes in patients with progressive systemic sclerosis. J Am Dent Assoc. 1977; 94: 1178-82.

8 Marmary Y, Glaiss R, Pisanty S. Scleroderma: oral manifestations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981; 52: 32-7.

9 Bassett LW, Blocka KL, Furst DE, Clements PJ, Gold RH. Skeletal findings in progressive systemic sclerosis. Am J Roentgenol. 1981; 136: 1121-6.

10 Wood RE, Lee P. Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988; 65: 172-8.

11 Ramon Y, Samara H, Oberman M. Mandibular condylosis and apertognathia as presenting symptoms in progressive systemic sclerosis (scleroderma). Pattern of mandibular bony lesions and atrophy of masticatory muscles in PSS, presumably caused by affected muscular arteries. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1987; 63: 269-74.

12 Rout PG, Hamburger J, Potts AJ. Orofacial radiological manifestations of systemic sclerosis. Dentomaxillofac Radiol. 1996; 25: 193-6.

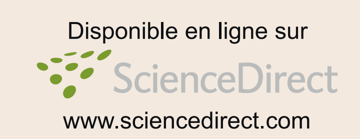
13 Fischoff DK, Sirois D. Painful trigeminal neuropathy caused by severe mandibular resorption and nerve compression in a patient with systemic sclerosis: case report and literature review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 2000; 90: 456-9.

14 Thaller SR, Cavina C, Kawamoto HK. Treatment of orthognathic problems related to scleroderma. Ann Plast Surg. 1990; 24: 528-33.

15 Kerstens HC, Tuinzing DB, Golding RP, van der Kwast WA. Condylar atrophy and osteoarthrosis after bimaxillary surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990; 69: 274-80.

Annales de dermatologie et de vénéréologie (2009) **136**, 453—455





Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS POUR DIAGNOSTIC

Lésion blanche de la muqueuse buccale

White plaque of oral mucosa

S. Trojjet [a], I. Zaraa [a,*], I. Chelly [b], H. Zribi [a], M. Mokni [a], M. Zitouna [b], A. Ben Osman [a]

[a] *Service de dermatologie, hôpital La Rabta, Jabbari, Baab Saadoun, 1007 Tunis, Tunisie*
[b] *Service d'anatomie pathologique, hôpital La Rabta, Tunis, Tunisie*

Reçu le 15 juillet 2008 ; accepté le 12 septembre 2008
Disponible sur Internet le 16 avril 2009

Formation médicale continue

Observation du cas

Une femme âgée de 68 ans était suivie en stomatologie depuis plus de 35 ans pour lésions gingivales chroniques. Plusieurs extractions dentaires avaient été alors pratiquées. L'anamnèse retrouvait la notion de lésions gingivales blanchâtres lentement extensives, occasionnant une gêne à l'alimentation, pour lesquelles elle avait reçu des traitements symptomatiques sans aucune amélioration. La patiente ne présentait pas d'antécédents pathologiques notables, en particulier il n'y avait pas de notion de tabagisme.

L'examen de la cavité buccale relevait des lésions blanchâtres verruqueuses, confluant en plaques à bords irréguliers, atteignant de façon diffuse la région antérieure de la gencive inférieure et la face interne de la lèvre inférieure jusqu'aux prémolaires (Fig. 1). Il n'y avait pas d'infiltration. La langue et le palais étaient indemnes de toute lésion. Le reste de l'examen cutanéo-muqueux était normal, en particulier il n'y avait pas d'adénopathies cervicales.



Figure 1.

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques?

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : inesrania@myway.com (I. Zaraa).

0151-9638/$ — see front matter
doi:10.1016/j.annder.2008.09.027

Hypothèses du comité de rédaction

Les hypothèses du comité de rédaction ont été :
- un hamartome spongieux muqueux (*white sponge naevus*) ;
- une leucokératose acquise traumatique ;
- un lichen plan.

Commentaires

Notre patiente présente des lésions buccales chroniques, résistantes à tous les traitements proposés. L'examen retrouvait des plaques blanches à surface irrégulière de la muqueuse gingivale et du versant muqueux de la lèvre inférieure.

Devant ce tableau clinique, les principaux diagnostics à évoquer sont les leucokératoses acquises, comme les candidoses, le lichen plan et les leucoplasies. Mais il n'y avait dans cette observation aucun argument clinique ou paraclinique permettant de retenir ces hypothèses.

L'interrogatoire ne retrouvait pas de notion de tabagisme ou de déficit immunitaire acquis ou congénital et la patiente rapportait l'échec de multiples traitements antifongiques locaux et systémiques correctement conduits. Par ailleurs, le grattage avec l'abaisse langue permettait de détacher difficilement des grands lambeaux laissant apparaître une muqueuse saine non érosive, pouvant éliminer une lésion pseudomembraneuse (celle-ci se détache facilement et laisse découvrir une érosion) et une leucokératose (qui ne disparaît pas au grattage). L'examen clinique ne retrouvait pas d'autres lésions cutanéomuqueuses. Les prélèvements mycologiques étaient négatifs.

Bien qu'il s'agisse d'une patiente de 68 ans, on peut également évoquer devant ce tableau les dyskératoses congénitales et le diagnostic d'hamartome muqueux spongieux (*white sponge naevus*) a été retenu, devant l'aspect histologique, montrant une muqueuse buccale revêtue par un épithélium malpighien acanthosique, papillomateux, hyperkératosique avec des images de dyskératose monocellulaire. Les cellules du corps muqueux étaient clarifiées par un œdème marqué intra- et intercellulaire (Fig. 2). L'immunofluorescence directe était négative.

La patiente a été traitée par cyclines par voie orale avec une évolution partiellement favorable au bout de six mois de traitement (Fig. 3).

Le *white sponge naevus* est une dyskératose congénitale bénigne rare, autosomique dominante à pénétrance et expressivité variable [1]. Il n'y a pas de prédilection de sexe ni d'ethnie. Elle est causée par les mutations des gènes exprimant les kératines suprabasales K4 et K13 [2—4]. Quelques cas sporadiques ont été décrits, comme c'est le cas de notre patiente qui ne rapportait pas de cas familiaux.

Aucun facteur étiologique n'est retrouvé dans ce tableau (ni traumatique, ni tabagique, ni infectieux). Les poussées pourraient être déclenchées par la surinfection bactérienne [5].

La lésion apparaît dès la naissance ou la première enfance et augmente progressivement de taille jusqu'à l'adolescence. Notre patiente rapporte une évolution lente, depuis l'âge de 38 ans. Un début plus précoce est probable mais méconnu par la patiente.

L'atteinte est souvent diffuse avec des plaques blanches, à surface irrégulière, de consistance molle [1]. L'épaisseur et la taille des plaques sont variables d'un sujet à l'autre et peuvent varier dans le temps chez le même individu. Elles siègent de préférence sur les muqueuses jugales, la langue, les vestibules, le palais et le plancher buccal. Les autres muqueuses (nasale, anale et vaginale) peuvent être affectée s [1,6]. Il n'y a pas d'atteinte cutanée [1,7].

L'histologie reste un élément clé du diagnostic [7,8]. Elle montre un épaississement de l'épithélium, une spongiose du *stratum spinosum*, un défaut de kératinisation en surface et une parakératose dans les couches les plus profondes. La microscopie électronique est contributive dans les cas douteux, montrant une répartition inégale des tonofilaments dans le cytoplasme des kératinocytes [1,7].

Les autres dyskératoses congénitales comme la pachyonychie congénitale (syndrome de Jadassohn-Lewandowski), la dyskératose congénitale (syndrome de Zinsser-Cole-Engman), la maladie de Darier peuvent poser un problème de diagnostic différentiel [8].

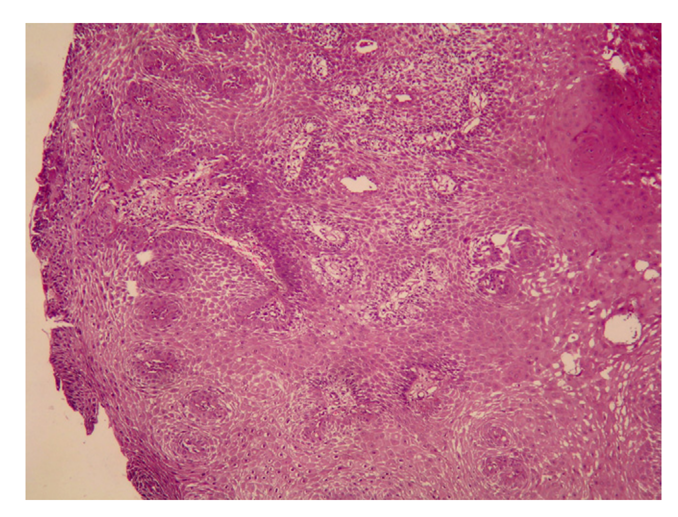


Figure 2. Épithelium acanthosique, papillomateux, avec dyskératose.



Figure 3.

L'évolution est chronique sans transformation en carcinome. Aucun traitement n'est habituellement indiqué, mais devant le caractère malodorant et l'augmentation de l'épaisseur de certaines plaques, divers traitements ont été proposés avec un effet suspensif. Les tétracyclines en bains de bouche [9,10] ou par voie générale [9] ont prouvé leur efficacité dans quelques cas au moment des poussés comme chez notre patiente.

Devant une lésion blanche de la cavité buccale, l'examen histologique reste un moyen capital pour éliminer une lésion précancéreuse et poser le diagnostic positif.

Références

[1] Fontes V, Vaillant L. Hamartome spongieux muqueux. Ann Dermatol Venereol 2002;129:1069—70.
[2] Rugg E, Magee G, Wilson N, Brandrup F, Hamburger J, Lane E. Identification of two novel mutations in keratin 13 as the cause of white sponge naevus. Oral Dis 1999;5:321—4.
[3] Terrinoni A, Candi E, Oddi S, Gobello T, Camaione DB, Mazzanti C, et al. A glutamine insertion in the 1A alpha helical domain of the keratin 4 gene in a familial case of white sponge naevus. J Invest Dermatol 2000;114:388—91.
[4] Richard G, De Laurenzi V, Didona B, Bale SJ, Compton JG. Keratin 13 point mutation underlies the hereditary mucosal epithelial disorder white sponge naevus. Nat Genet 1995;11:453—5.
[5] Lucchese A, Favia G. White sponge naevus with minimal clinical and histological changes: report of three cases. J Oral Pathol Med 2006;35:317—9.
[6] Buchholz F, Schubert C, Lehmann-Willenbrock E. White sponge naevus of the vulva. Int J Gynaecol Obst 1985;23:505—7.
[7] Morris R, Gansler TS, Rudisill MJ, Neville B. White sponge naevus. Diagnosis by light microscopy and ultrastructural cytology. Acta Cytol 1988;32:357—61.
[8] Vaillant L, Huttenberger B. Diagnostic d'une lésion blanche de la cavité buccale. Ann Dermatol Venereol 2002;129: 294—6.
[9] Beaulieu P, Le Guyadec T, Boutchnei S, Gros P, Grossetête G, Millet P. Intérêt des cyclines dans l'hamartome spongieux muqueux. Ann Dermatol Venereol 1992;119:933—5.
[10] Otobe IF, de Sousa SO, Matthews RW, Migliari DA. White sponge naevus: Improvement with tetracycline mouth rinse: Report of four cases. Clin Exp Dermatol 2007;32:749—51.



Reçu le :
1 juillet 2008
Accepté le :
24 septembre 2008
Disponible en ligne
12 novembre 2008

Lésions péri-apicales multiples en cible

Multiple target-shaped periapical lesions

R.H. Khonsari[1*], P. Corre[1], J. Bouguila[1,2], M. Gayet-Delacroix[3], B. Piot[1]

[1] *Service de chirurgie maxillofaciale et stomatologie, centre hospitalier universitaire, 1, place Alexis-Ricordeau, 44000 Nantes, France*
[2] *Service de radiologie, centre hospitalier universitaire, 1, place Alexis-Ricordeau, 44000 Nantes, France*
[3] *Service de radiologie, centre hospitalier régional universitaire, 44000 Nantes, France*

Une femme caucasienne, de 41 ans, consulte en chirurgie maxillofaciale sur les conseils de son dentiste. Elle présente un bombement vestibulaire ferme et indolore en regard des dents 46–47, de découverte fortuite lors d'une consultation de soins. Les examens radiologiques montrent de très nombreuses masses péri-apicales en cible cernées d'un haloradiotransparent. Aucune mobilité dentaire n'est retrouvée. Il n'existe pas d'hypoesthésie dans le territoire du V_3. Les examens biologiques standards sont normaux, y compris les taux sanguins de phosphore et de calcium. Une biopsie sous anesthésie locale de la région vestibulaire tuméfiée pose le diagnostic de lésion fibro-osseuse sans plus de précision. La tomodensitométrie montre des lésions mandibulaires péri-apicales multiples prédominant dans les territoires molaires, avec une préservation de l'espace clair ligamentaire sur tout le périmètre radiculaire *(fig. 1)*.

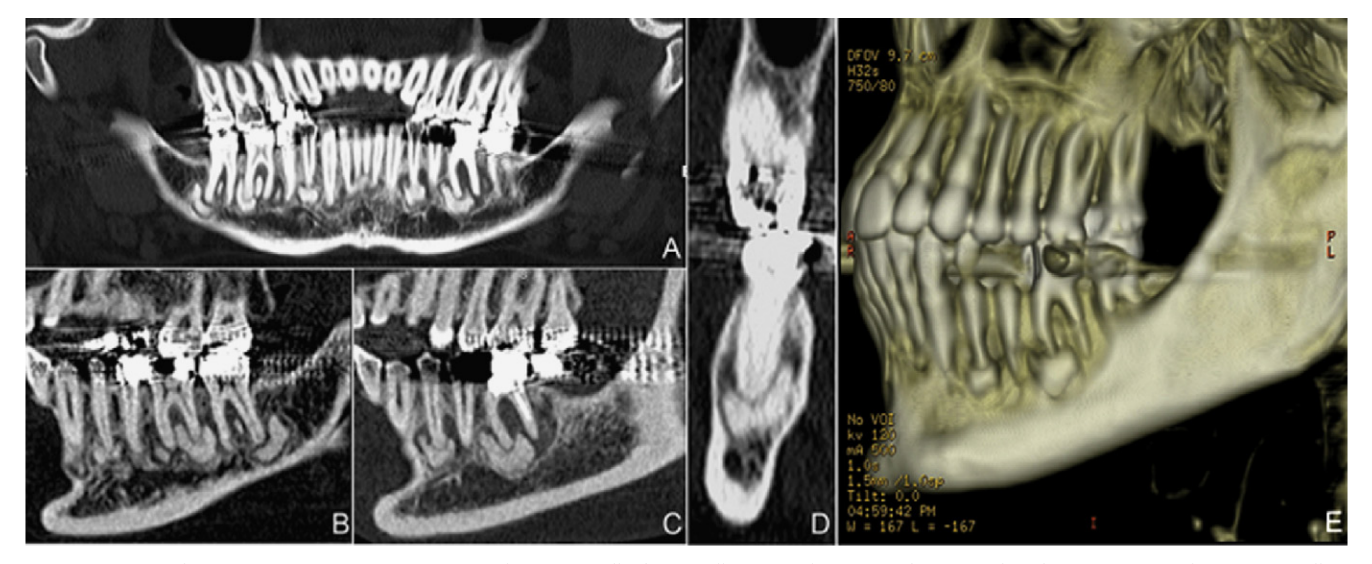


Figure 1. A Tomodensitométrie avec reconstruction tridimensionnelle des maxillaires. Les lésions prédominent dans les territoires molaires. Le maxillaire supérieur est épargné. **B**, **C**. Les régions molaires mandibulaires droites et gauches portent des lésions en cible avec halos pathognomoniques. **D**. Tomodensitométrie de la dent 46, montrant la persistance de l'espace périodontal. Aucun contact direct entre la tumeur et l'apex n'est observé sur tout le périmètre radiculaire. **E**. Tomodensitométrie tridimensionnelle de la mandibule montrant des lésions en capuchon des apex molaires.

Quel est votre diagnostic ?

* **Auteur correspondant.**
e-mail : bwv_1029@yahoo.fr

10.1016/j.stomax.2008.09.005 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109:403-404

Réponse

Les données cliniques, histologiques et radiologiques amènent à proposer le diagnostic de dysplasie osseuse, de type dysplasie cémento-ossifiante (DCO). Un suivi clinique exclusif est décidé.

Les lésions fibro-osseuses des maxillaires regroupent la dysplasie fibreuse, les fibromes ossifiants (anciennement appelés fibromes cémento-ossifiants) et les dysplasies osseuses (ICD-O : 9272/0), dont fait partie la DCO floride.

Le diagnostic différentiel entre la DCO et le fibrome ossifiant (ICD-O : 9262/0, 9274/0) est parfois difficile. Dans notre cas, les données histologiques n'étaient pas contributives [1] et des arguments diagnostiques plus solides étaient fournis par la clinique – la DCO touche d'abord les femmes d'âge mûr – et surtout par l'aspect radiologique. En effet, la présentation radiologique de notre cas – des lésions péri-apicales multiples en cible ou coalescentes, entourées d'un halo radiotransparent – est pathognomonique de DCO et est retrouvée dans 35 % des cas de cette affection [2]. Cependant, l'origine caucasienne de la patiente est atypique, la pathologie touchant préférentiellement les patientes originaires d'Afrique noire.

L'origine de la DCO fait débat. Certains auteurs affirment qu'elle est issue d'une activité anormale du ligament périodontal [3], comme en témoigne sa localisation quasi exclusive en zone dentée [2]. Cependant, la présence de lésions de DCO dans des segments édentés de la mandibule est attestée [2]. Cette donnée permet uniquement d'affirmer que la DCO persiste après la perte de la dent qui lui était associée. Il est intéressant de noter que l'adhérence entre la tumeur et l'apex doit en conséquence être faible.

Kawai et al. [2] définissent six présentations radiologiques selon, entre autres critères, la conservation de l'espace clair ligamentaire. Lorsque la lésion est en continuité avec l'apex, ces auteurs l'attribuent à une activité ligamentaire. En revanche, s'il existe un halo entre la tumeur et l'apex, Kawai et al. [2] avancent que l'os médullaire serait impliqué dans la genèse de la pathologie.

Les classifications successives de l'OMS consacrées aux tumeurs de la tête et du cou rangent initialement la DCO dans la catégorie des « néoplasies et autres tumeurs en lien avec l'appareil odontogénique » [4], puis dans le groupe des « néoplasies et autres tumeurs en lien avec l'os » [5]. La dernière classification de l'OMS la range dans le groupe des « dysplasies osseuses » et lui attribue une origine ligamentaire [6].

Dans le cas présenté ici, l'espace ligamentaire périodontal des dents affectées était préservé sur tout le périmètre radiculaire *(fig. 1)*, ce qui serait en faveur d'une origine médullaire. Il existe en effet des tumeurs extramaxillaires pouvant produire du cément [7]. La formation de cément par l'os médullaire périapical n'est pas démontrée et la persistance de l'espace ligamentaire périodontal peut être le résultat d'une migration des cémentoblastes vers l'os via les canaux de Volkmann [2] ou la conséquence de troubles de la différentiation entre ostéo- et cémentoblastes.

La production de cément par l'os médullaire serait un cas intéressant d'anomalie de signalisation entre ostéoblastes et cémentoblastes. L'élucidation des mécanismes à l'origine de la DCO permettrait de mieux comprendre l'activité physiologique du ligament périodontal et ses interactions avec les structures environnantes.

Références

1. MacDonald-Jankowski DS. Fibro-osseous lesions of the face and jaws. Clin Radiol 2004;59:11–25.
2. Kawai T, Hiranuma H, Kishino M, Jikko A, Sakuda M. Cemento-osseous dysplasia of the jaws in 54 Japanese patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:107–14.
3. Summerlin DJ, Tomich CE. Focal cemento-osseous dysplasia: a clinicopathological study of 221 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1994;78:611–20.
4. Pindborg JJ, Kramer IRH, Torloni H. Histological typing of odontogenic tumors, jaws cysts and allied lesions. Geneva: WHO; 1971.
5. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. Histological typing of odontogenic tumors, 2nd ed., Berlin: Springer Verlag; 1992 pp. 28–31.
6. Slootweg PJ, Osseous dysplasias, In Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization classification of tumors; pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC Press; 2005. 323.
7. Friedman NB, Goldman RL. Cementoma of long bones. An extragnathic odontogenic tumor. Clin Orthop Relat Res 1969;67:243–8.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 2, 117-118

Orbitopathie endocrinienne d'origine thyroïdienne

I. Loeb, S. Medin Rey

Service de Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale (Prof. J. Van Reck), CHU Saint-Pierre, Bruxelles, Belgique.

CAS CLINIQUE

Un patient âgé de 49 ans est admis en urgence pour dyspnée majeure. À l'examen clinique on observe une exophtalmie bilatérale importante entravant l'occlusion palpébrale *(figs. 1 et 2)*. Dans les antécédents on note : une cardiomyopathie ischémique, une BPCO tabagique, une hernie hiatale, une kératite herpétique avec ulcère cornéen, et une hyperthyroïdie diagnostiquée 5 mois plus tôt et traitée par Strumazol®, 10 mg, 4x/jour.

La biologie à l'admission fait apparaître une hypothyroïdie sévère (TSH : 67 µU/ml).

Le scanner montre une hypertrophie de l'ensemble des muscles oculo-moteurs avec infiltration de la graisse orbitaire *(figs. 3 et 4)*. Malgré l'instauration d'un traitement visant à corriger l'hypothyroïdie, le patient développe un œdème papillaire en aggravation rapide avec perte de l'acuité visuelle ainsi qu'une augmentation de l'exophtalmie.

Quel est votre traitement ?



Figure 1 : Aspect clinique de la face.



Figure 2 : Aspect clinique de profil.



Figure 3 : Scanner en coupe coronale montrant l'hypertrophie majeure des muscles droit inférieur, droit interne et droit supérieur, ainsi qu'une légère hypertrophie de la graisse orbitaire.



Figure 4 : Scanner en coupe axiale.

REPONSE

Ce patient présente une orbitopathie endocrinienne d'origine thyroïdienne.

Ces orbitopathies sont associées à un dysfonctionnement hormonal et à des perturbations auto-immunitaires thyroïdiennes. Elles accompagnent habituellement une hyperthyroïdie mais se rencontrent également en cas d'hypo- voir même d'euthyroïdie [1, 2].

La survenue éventuelle d'une hypothyroïdie peut être un facteur aggravant majeur de l'orbitopathie, illustrée dans le cas clinique. L'orbitopathie évolue au cours du temps selon un mode « exacerbation/rémission » qui ne semble pas influencé par le traitement médicamenteux de l'atteinte thyroïdienne.

Classiquement, le traitement de l'orbitopathie endocrinienne comporte un volet médical et un volet chirurgical [3, 4]. Le volet radiothérapique est quant à lui très controversé dans de récentes études [5]. Le traitement médical consiste en l'administration par voie systémique de corticoïdes pendant une durée de 30 à 60 jours, qui apporte le plus souvent une amélioration significative des symptômes.

L'examen ophtalmologique détermine quant à lui l'urgence éventuelle d'un acte chirurgical ; compression du nerf optique au cours d'une phase inflammatoire aiguë, ulcération cornéenne secondaire à l'exophtalmie… [6]. Le plus habituellement le traitement chirurgical intervient au cours de la période stable de l'orbitopathie et vise à corriger les complications cicatricielles fibreuses. Une première étape consiste en une décompression orbitaire osseuse qui corrige l'exophtalmie, l'étape suivante permet la correction de la mobilité oculaire [7]. Vu la gravité de la symptomatologie clinique de notre patient, un traitement à base de corticoïdes par voie systémique à la dose de 1 gr/jour a été instauré mais sans aucune amélioration significative. Devant la persistance de l'œdème papillaire et la diminution progressive de l'acuité visuelle, un traitement chirurgical a été programmé. Une décompression orbitaire osseuse bilatérale par voie cutanée avec effondrement du plancher orbitaire ainsi que du mur latéro-interne, associée à une lipectomie a été réalisée. Une amélioration rapide et très satisfaisante des symptômes a été observée dans les jours suivants. Le patient a bénéficié en outre d'une rééquilibration de son traitement thyroïdien. Habituellement, à long terme, la tendance se fait vers une réduction et une stabilisation des manifestations cliniques orbitaires [1].

RÉFÉRENCES

1. Adenis JP, Lasudry J. Orbitopathie dysthyroïdienne. In: Pathologie orbito-palpébrale. Masson, Paris;1998:455-80.
2. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, *et al.* Long term follow up of Graves'ophtalmopathy in an incidence cohort. Ophtalmology, 1996;103:952-62.
3. Krastinova D. Rodallec A. Orbitopathie Basedowienne. Ann Chir Plast Esth, 1985;30:351-8.
4. Rougier J, Tessier P, Hervouet F, *et al.* L'expansion de la cavité orbitaire. In: Chirurgie plastique orbito-palpébrale. Masson, Paris ; 1977 :179-89.
5. Gorman CA. Radiotherapy for Graves orbitopathy: results at one year. Thyroid, 2002;12:251-5.
6. Kazim M, Trokel S, Moore S. Treatment of acute Graves orbitopathy. Ophtalmology, 1991;98:1443-8.
7. Trokel S, Kazim M, Moore S. Orbital fat removal. Decompression for Graves orbitopathy. Ophtalmology, 1993;100:674-82.

Presse Med 2005; 34: 1073-7

S. Abi Najm[1], S. Lysitsa[1]
J.-P. Carrel[1], P. Lesclous[2]
T. Lombardi[1], J. Samson[1]

Ostéonécrose des maxillaires chez des patients traités par bisphosphonates

1 - Division de stomatologie, chirurgie orale et radiologie dento-maxillo-faciale, Faculté de Médecine, Genève (Suisse)

2 - Faculté de chirurgie dentaire, Paris V, Montrouge (91)

Correspondance :
Semaan Abi Najm,
Division de stomatologie, chirurgie orale et radiologie dento-maxillo-faciale
19, rue Barthélemy-Menn,
1211 Genève 4
Tél.: + 41 22 382 91 64
Fax: + 41 22 382 94 99
abns77@hotmail.com

Reçu le 4 janvier 2005
Accepté le 3 juin 2005

Summary

Bisphosphonates-related jaw osteonecrosis

Introduction The latest generations of bisphosphonates constitute a major advance in the management of disorders including Paget's disease, osteoporosis, and osteolytic bone tumors. Recent reports describe numerous cases of osteonecrosis of the jaw in patients treated with bisphosphonates. Some of these reports mention predisposing factors, including surgical procedures, chemotherapy, and radiotherapy.
Cases In the past 12 months, we have observed and treated 9 cases of maxillary osteonecrosis, which we present summarily.
Discussion Some of our cases (3 of 9), like many of those described in literature, do not present predisposing factors. The osteonecrosis may thus be due mainly to the effect of bisphosphonates that, by blocking bone remodeling, may cause excessive bone mineralization. If this hypothesis is confirmed, these cases of osteonecrosis may be due to excess doses. Better dose adjustment should thus help prevent this complication.

S. Abi Najm, S. Lysitsa, J.-P. Carrel,
P. Lesclous, T. Lombardi, J. Samson
Presse Med 2005; 34: 1073-7

Résumé

Introduction Les bisphosphonates de dernières générations constituent un progrès important dans la prise en charge de certaines affections: maladie de Paget, ostéoporose et tumeurs osseuses ostéolytiques. Plusieurs cas d'ostéonécrose des maxillaires viennent d'être rapportés chez des patients sous bisphosphonates. Des facteurs favorisants ont été évoqués: intervention chirurgicale, chimiothérapie, radiothérapie, etc.
Observations En 12 mois, 9 cas d'ostéonécrose des maxillaires ont été observés et traités; ils sont présentés de façon synoptique.
Discussion Comme dans la littérature, dans plusieurs des cas rapportés (3 sur 9), on ne trouve aucun facteur favorisant. On peut donc se demander si l'ostéonécrose ne serait pas principalement due à l'effet des bisphosphonates qui, en bloquant le remodelage osseux, entraînerait une minéralisation excessive de l'os. Si cette hypothèse se confirmait, l'ostéonécrose résulterait d'un surdosage et une meilleure adaptation de la posologie devrait permettre d'éviter cette complication.

Les bisphosphonates sont des analogues structuraux des pyrophosphates inorganiques, principalement prescrits pour inhiber l'activité des ostéoclastes. Selon que le radical contient ou non un atome d'azote, on distingue 2 formes de bisphosphonates: les bisphosphonates sans groupe amine (clodronate, étidronate, tiludronate, etc.) et les aminobisphosphonates (pamidronate, risédronate, alendronate, ibandronate, zolédronate, etc.) qui représentent les produits de dernières générations[1]. Tous les bisphosphonates commercialisés ne sont pas métabolisés.

Les aminobisphosphonates ont de multiples actions:

- **après avoir adhéré à l'hydroxyapatite de la trame osseuse minérale,** ils sont absorbés sélectivement par les ostéoclastes, ce qui aurait pour effet d'induire leur apoptose[2];
- **ils ont une action anti-tumorale propre[3];**
- **ils ont une action anti-inflammatoire** en inhibant certaines cytokines[4];
- **ils ont une action anti-angiogénique[5].**

En 3 décennies, les indications des bisphosphonates se sont progressivement élargies: après avoir été initialement utilisés dans la maladie osseuse de Paget, ils sont actuellement prescrits pour le traitement et la prévention de l'ostéoporose[6,7], pour le traitement de l'hypercalcémie maligne et des tumeurs osseuses d'origine hématologique ou métastatique[8,9] qui s'accompagnent d'une ostéolyse, et plus récemment pour

le traitement de la nécrose aseptique de la hanche[10], du syndrome Sapho[4], etc. Ils contribuent à traiter les symptômes liés à ces différentes affections et ils sont souvent prescrits au long cours, surtout en carcinologie. L'ostéonécrose des maxillaires, secondaire à la prise de bisphosphonates, est une complication décrite récemment dans la littérature[11-17].

En 12 mois, 9 cas d'ostéonécrose ont été découverts dans la division de stomatologie, de chirurgie orale et radiologie dento-maxillo-faciale de la Faculté de Médecine de Genève.

Observations

Le premier patient (cas n° 1) avait une ostéonécrose maxillaire, secondaire à la prise de bisphosphonates. Venu consulter pour une infection d'origine dentaire, le tableau clinique s'est avéré atypique et l'os alvéolaire périradiculaire semblait nécrosé. Après extraction des 2 dents causales qui étaient les seules dents maxillaires restantes, l'évolution n'a pas été favorable et on a observé une exposition osseuse s'étendant progressivement. Elle a nécessité la réalisation d'une maxillectomie subtotale; l'examen histopathologique a confirmé le diagnostic d'ostéonécrose.

En 12 mois, 8 autres cas ont été observés.

Ces 9 patients étaient 3 hommes et 6 femmes dont l'âge était compris entre 45 et 85 ans (âge moyen 73 ans) (*tableau 1*). Les bisphosphonates ont été prescrits pour le traitement des affections suivantes: myélome multiple, cancer du sein, adénocarcinome prostatique, ostéoporose. Dans ces 9 cas, on a observé 12 foyers d'ostéonécrose dont les localisations étaient les suivantes: 7 atteintes mandibulaires (dont une double localisation), 3 maxillaires et 1 bimaxillaire. Cinq foyers d'ostéonécrose sont apparus après une extraction dentaire, 1 après ablation d'implants dentaires et 6 spontanément.

Cliniquement, l'atteinte osseuse ressemblait plus à une ostéoradionécrose qu'à une ostéomyélite: exposition osseuse, spontanée ou provoquée, le plus souvent après extraction dentaire, sans aucune tendance à guérir spontanément car le séquestre ne se détache pas et l'atteinte osseuse semble s'étendre (*figure 1*).

Tableau 1

Caractéristiques des 9 cas d'ostéonécrose des maxillaires

Cas	Sexe et âge (ans)	Indication du traitement	Bisphosphonate prescrit	Posologie	Voie d'administration	Durée du traitement (mois)	Siège et étiologie de la nécrose	Nombre de foyers
1	H 67	Myélome multiple	Pamidronate puis Zolédronate	90 mg/mois 4 mg/mois	IV IV	23	Maxillaire post-extraction	1
2	H 45	Ostéoporose cortisonique	Pamidronate puis Zolédronate	30 mg/3mois 4 mg/mois	IV IV	79	Mandibulaire spontanée	1
3	F 70	Carcinome du sein	Pamidronate	90 mg/mois	IV	30	Maxillaire post-extraction	1
4	F 75	Myélome multiple	Pamidronate puis Zolédronate	90 mg/mois 4 mg/mois	IV IV	33	Mandibulaire bilatérale spontanée	2
5	F 68	Myélome multiple	Pamidronate	90 mg/mois	IV	34	Mandibulaire post-extraction	1
6	F 85	Cancer du sein	Pamidronate	90 mg/mois	IV	24	Mandibulaire post-extraction Maxillaire spontanée	2
7	H 81	Adénocarcinome de la prostate	Zolédronate	4 mg/mois	IV	25	Mandibulaire spontanée	2
8	F 83	Ostéoporose post-ménopausique	Alendronate	70 mg/semaine	*Per os*	44	Mandibulaire post-explantation	1
9	F 84 ans	Ostéoporose cortisonique	Alendronate	70 mg/semaine	*Per os*	25	Maxillaire post-extraction	1

IV: injection par voie intra-veineuse.

Le bilan radiologique comporte systématiquement un orthopantomogramme (*figure 2*), parfois un examen tomodensitométrique (*figure 3*), une scintigraphie osseuse (*figure 4*).
Dans chaque cas, l'examen histopathologique a confirmé le diagnostic de nécrose osseuse; aucune cellule tumorale n'a été observée (*figure 5*) lorsque le traitement avait été prescrit pour une tumeur maligne.
Dans tous les cas, on a réalisé une séquestrectomie après une antibiothérapie (amoxicilline 750 mg 3xj^{-1} et métronidazole 250 mg 3xj^{-1}) de 7 à 10 jours en moyenne, temps nécessaire pour obtenir une cicatrisation muqueuse suffisante.

Commentaires

Les bisphosphonates, molécules utilisées depuis les années 1970, constituent un progrès thérapeutique important pour le traitement de la maladie de Paget[18], de l'ostéoporose[6,7] et des tumeurs osseuses ostéolytiques[8,9]. Ils réduisent de façon importante (de 20 à 60 % selon les auteurs) la fréquence des manifestations liées à l'atteinte osseuse, en diminuant les douleurs, les fractures pathologiques, les compressions radiculaires ou médullaires et les épisodes d'hypercalcémie[8]. Leurs indications sont de plus en plus vastes et on estime que 2,5 millions de patients ont été traités par pamidronate et zolédronate depuis leur mise sur le marché[19].
La *Food and Drug Administration* (FDA) a donné l'autorisation de mise sur le marché (AMM) au pamidronate en 1994, pour le zolédronate en 2001; en France, les AMM ont été obtenues quelques mois plus tard.
Les maxillaires semblent les seules structures osseuses touchées; ceci pourrait s'expliquer par une continuité de la muqueuse de recouvrement qui mettrait en relation l'os avec le milieu septique de la cavité buccale.
Le développement de l'ostéonécrose survenait après un acte chirurgical, le plus souvent une extraction dentaire, ou de façon apparemment spontanée. Le traitement proposé dépend de la localisation des lésions et de leur dimension.
Aucun cas n'a été traité par oxygénothérapie hyperbare dont l'efficacité semble aléatoire[14,16].
Les limites du séquestre sont difficiles à évaluer car l'os "sain" périphérique apparaît très remanié et peu vascularisé; si la séquestrectomie est insuffisante, l'exposition osseuse persiste ou récidive. Sauf contre-indications d'ordre général, il n'y a aucune raison de laisser évoluer un foyer d'ostéonécrose.


© DR

Figure 1 Ostéonécrose dans la région maxillaire antérieure (cas n° 1) : exposition osseuse qui s'est étendue progressivement après l'extraction de deux dents restantes et ayant nécessité la réalisation d'une maxillectomie subtotale.



© DR

Figure 2 Orthopantomogramme (cas n° 2) : perte spontanée de la deuxième molaire inférieure avec exposition progressive de la table interne de la mandibule.

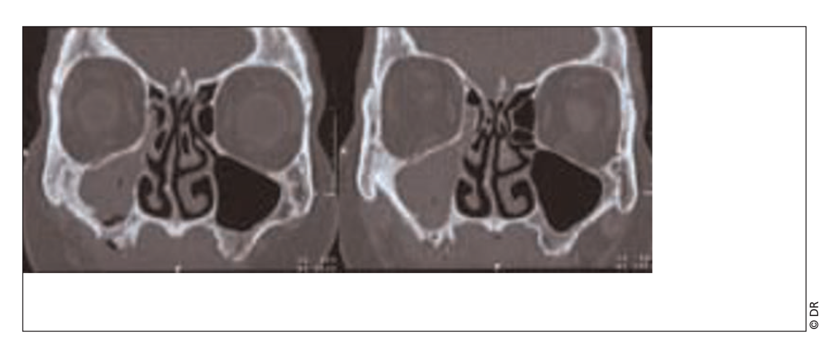

© DR

Figure 3 Examen tomodensitométrique (cas n° 3) : lyse osseuse dans la région de la première molaire supérieure droite 6 mois après l'extraction, accompagné d'une sinusite chronique homolatérale.



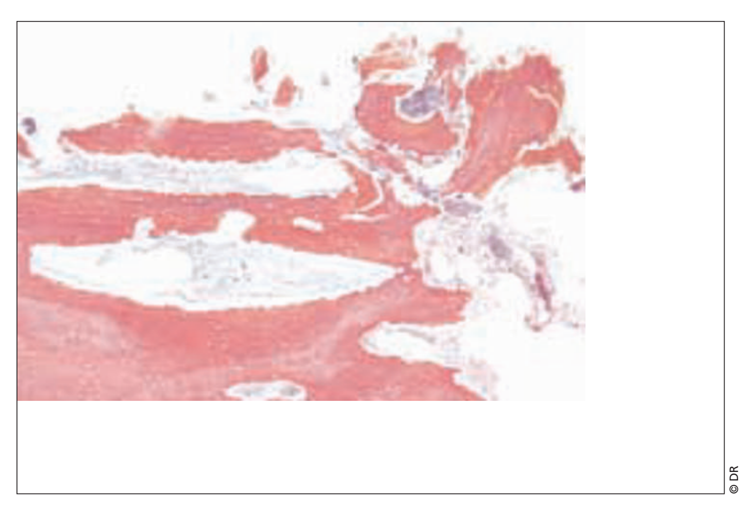
© DR

Figure 4 **Scintigraphie osseuse au Tc 99m (cas 1)** montrant plusieurs foyers hypercaptants. Cet examen ne permet pas de différencier la nature des foyers : les foyers costaux font suspecter une origine tumorale, celui du maxillaire correspond à l'inflammation induite par l'ostéonécrose étendue ; cette inflammation touche même le sinus maxillaire gauche.

La modification de la posologie des bisphosphonates après l'apparition d'une ostéonécrose ne peut pas avoir une incidence favorable immédiate sur l'évolution de la lésion: en effet, les bisphosphonates absorbés n'ayant pas été métabolisés, ils continuent à agir probablement encore longtemps après l'arrêt du traitement; à titre d'exemple, la demi-vie osseuse de l'alendronate varie entre 1 à 10 ans selon le *turn-over* osseux[20].

La physiopathologie de ces ostéonécroses n'est pas totalement élucidée et plusieurs hypothèses sont évoquées. Les bisphosphonates agissent sur les ostéoclastes et provoquent une diminution du remodelage osseux, donc une augmentation de la minéralisation osseuse[21] et, secondairement, une diminution de la vascularisation osseuse comme dans toute affection ostéo-condensante. L'effet anti-angiogénique, propre aux aminobisphosphonates (principalement le zolédronate)[5], pourrait participer à la diminution de la vascularisation. Les ostéonécroses sont donc très certainement d'origine ischémique et, comme les bisphosphonates ne sont pas métabolisés, le degré de minéralisation et d'ischémie est sans doute en rapport direct avec la dose cumulée.

D'autres facteurs, hormis ceux évoqués ci-dessus, ont peut être un rôle pour expliquer la localisation exclusive aux maxillaires. Dans les cas publiés, on trouve peu de précisions sur les raisons qui ont motivé les extractions dentaires qui, pour la plupart des auteurs, auraient déclenché le processus d'ostéonécrose. Le plus souvent, il semble plutôt s'agir d'un accident infectieux ou inflammatoire, favorisé par l'ostéonécrose; dans cette hypothèse, l'extraction dentaire révélerait l'existence de l'ostéonécrose et elle n'en serait donc pas la cause directe.



© DR

Figure 5 **Séquestre osseux d'aspect caractéristique (cas n° 1) :** les travées, à bords irréguliers, présentant un remaniement ostéoclasique sans ostéoclastes ; les logettes ostéocytaires sont vides et, par endroits, on observe des amas de germes.

La présence d'une dent avec une atteinte parodontale – ce qui signifie l'existence d'une solution de continuité de la muqueuse – favorise la contamination, à partir de la flore buccale, de l'os en voie de nécrose et cette contamination pourrait même participer à l'apparition et l'extension du processus de nécrose.

Comme dans la plupart des cas publiés, le traitement comportait aussi une chimiothérapie et/ou une radiothérapie; certains auteurs en ont déduit que les bisphosphonates joueraient seulement le rôle de co-facteur[19]. Cette hypothèse étiopathogénique ne permet pas d'expliquer les cas où on ne retrouve pas cette association thérapeutique (par exemple, le troisième et le huitième cas dans notre

série). Il semble que l'ostéonécrose résulte principalement d'une augmentation excessive de la minéralisation secondaire à une dose accumulée de bisphosphonates trop importante. Il serait donc souhaitable d'entreprendre des investigations complémentaires pour préciser le mode d'action et la demi-vie des bisphosphonates, afin de trouver la posologie la mieux adaptée pour chaque patient et/ou pour chaque affection. Enfin, tant que les mécanismes physiopathologiques de cette ostéonécrose ne seront pas mieux connus, on ne pourra pas s'empêcher de faire un parallèle avec l'ostéonécrose des maxillaires due à la toxicité du phosphore[22].

En attendant ces précisions, avant de prescrire des bisphosphonates, le patient doit être informé de cette complication éventuelle et éliminer les facteurs favorisants potentiels. Les interventions de chirurgie implantaire doivent être également déconseillées aux sujets en cours de traitement[23] ou ayant été traités récemment. Une mise en état de la denture (soins d'hygiène et élimination des foyers infectieux bucco-dentaires, traitement des caries, contrôle de l'adaptation des prothèses amovibles) devrait être réalisée systématiquement afin de limiter les interventions et les soins dentaires pendant le traitement. Lorsqu'un foyer d'ostéonécrose est apparu, il semble judicieux de procéder, sans trop tarder, à l'ablation de l'os nécrosé. C'est la meilleure façon de supprimer l'exposition osseuse car sa persistance favorise l'infection et entraîne une augmentation probable de la taille du séquestre. ■

Références

1 Rogers MJ. From molds and macrophages to mevalonate: a decade of progress in understanding the molecular mode of action of bisphosphonates. *Calcif Tissue Int* 2004; 75: 451-61.

2 Russell RG, Rogers MJ. Bisphosphonates: from the laboratory to the clinic and back again. *Bone* 1999; 25: 97-106.

3 Senaratne SG, Pirianov G, Mansi JL, Arnett TR, Colston KW. Bisphosphonates induce apoptosis in human breast cancer cell lines. *Br J Cancer* 2000; 82: 1459-68.

4 Amital H, Applbaum H, Aamar S, Daniel N, Rubinow A. Sapho syndrome treated with pamidronate: an open-label study of 10 patients. *Rhumatology* 2004; 43: 658-61.

5 Bezzi M, Hasmim M, Bieler G, Dormond O, Ruegg C. Zolendronate sensitizes endothelial cells to tumor necrosis factor-induced programmed cell death: evidence for the suppression of sustained activation of focal adhesion kinase and protein kinase B/Akt. *J Biol Chem* 2003; 278: 43603-14.

6 Recommandations de l'Afssaps. Traitement médicamenteux de l'ostéoporose cortisonique. *Med Therap* 2004; 10: 63-71.

7 Recommandations de l'Afssaps. Traitement de l'ostéoporose post ménopausique. (actualisation octobre 2004). http://afssaps.sante.fr/htm/5/rbp/indrbp.htm

8 Facon T, Gastinne T, Leleu X. Myélome multiple: espoirs thérapeutiques. *Rev Prat* 2003; 17: 515-17.

9 Brown JE, Neville-Webbe H, Coleman RE. The role of bisphoshonates in breast and prostate cancers. *Endocrine-Related Cancer* 2004; 11: 207-24.

10 Agarwala S, Sule A, Pai BU, Joshi VR. Alendronate in the treatment of avascular necrosis of the hip. *Rheumatology* 2002; 41: 346-7.

11 Marx R. Pamidronate (Aredia) and Zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1115-17.

12 Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 527-34.

13 Carter GD, Goss AN. Bisphosphonates and avascular necrosis of the jaws. *Aust Dent J* 2003; 48: 268.

14 Migliorati CA. Bisphosphonates and oral cavity avascular bone necrosis. *J Clin Oncol* 2003; 21: 4253-4.

15 Pogrel A. Bisphosphonates and bone necrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 391-2.

16 Lugassy G, Shaham R, Nemets A, Ben-Dor D, Nahlieli O. Severe osteomyelitis of the jaw in long-term survivors of multiple myeloma: a new clinical entity. *Am J Med* 2004; 117: 440-1.

17 Greenberg MS. Intravenous bisphosphonates and osteonecrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 259-60.

18 Reid IR, Davidsdson JS, Wattie D, Wu F, Lucas J, Gamble GD, Rutland MD, Cundy T. Comparative responses of bone turnover markers to bisphosphonate therapy in Paget's disease of bone. *Bone* 2004; 35: 224-30.

19 Tarassoff P, Csermak K. Avascular necrosis of the jaws: risk factors in metastatic cancer patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1238-9.

20 Lin JH. Bisphosphonates: a review of their pharmacokinetic properties. *Bone* 1996; 18: 75-85.

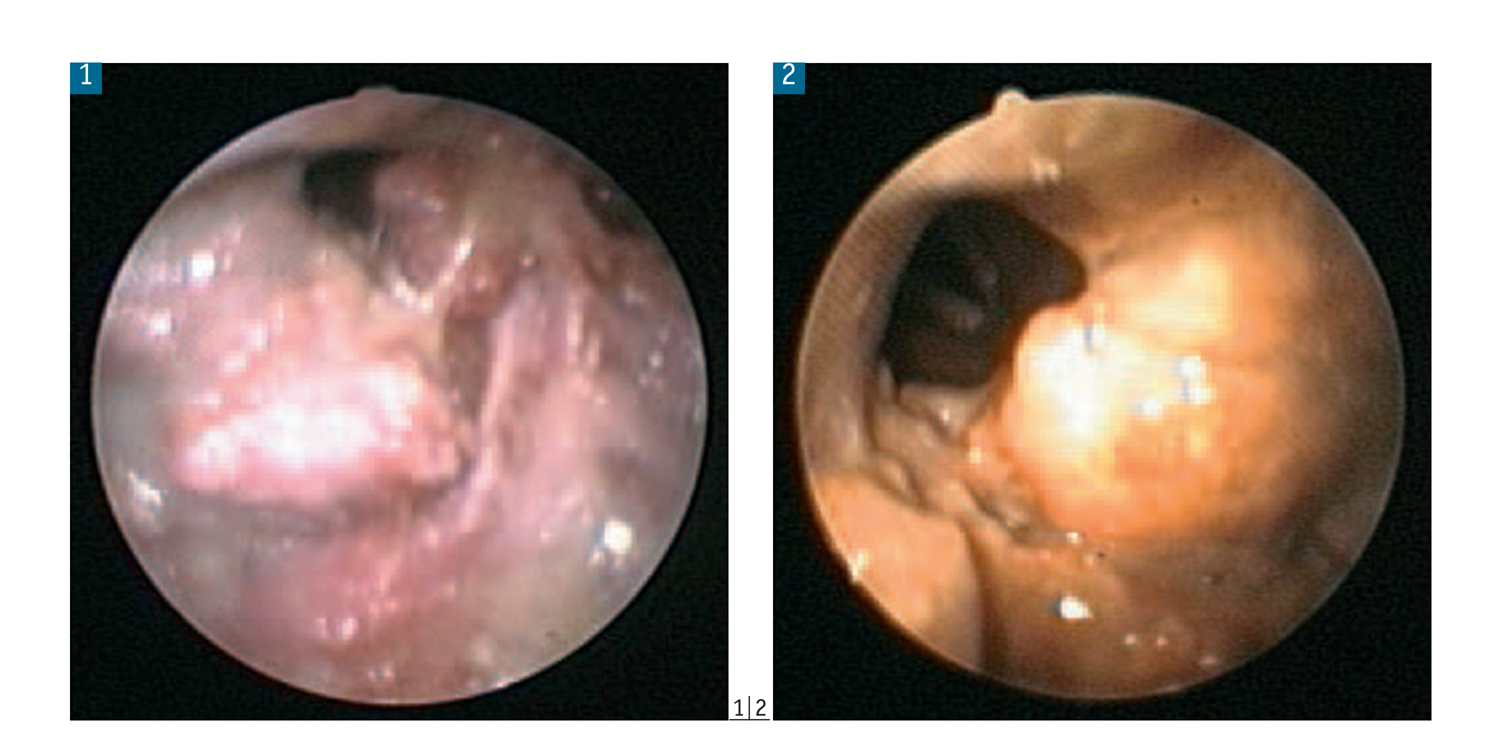
21 Nyman JS, Yeh OC, Hazelwood SJ, Martin RB. A theoretical analysis of long-term bisphosphonate effects on trabecular bone volume and microdamage. *Bone* 2004; 35: 296-305.

22 Hellstein JW, Marek CL. Bis-phossy jaw, phossy jaw, and the 21st century: bisphosphonate-associated complications of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 1563-66.

23 Starck WJ, Epker BN. Failure of osseointegrated dental implants after diphosphonate therapy of osteoporosis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 74-8.

Le praticien en anesthésie réanimation

Papillomatose buccale



1|2

Il s'agit d'un patient de 45 ans qui présentait une papillomatose buccale étendue au palais et à l'épiglotte qui est complètement envahie et infiltrée obstruant l'accès à l'orifice glottique *(fig. 1)*. Après une simple laryngoscopie, la glotte est visualisée avec difficulté et peut être intubée *(fig. 2)*.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2004; 105, 4, 235-236

Pathologie de la muqueuse buccale

L. Ben Slama

Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale,Hôpital de la Salpêtrière, 45, Bd de l'Hôpital, 75013 Paris.
Tirés à part : L. Ben Slama, Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital Tenon, 4 rue de Chine, 75020 Paris.



Figure 1 : Lésions gingivales évoluant depuis plusieurs mois.

CAS Nº 1

Un homme de 34 ans consulte à la demande d'un confrère hospitalier pour traitement de lésions gingivales évoluant depuis plusieurs mois, augmentant progressivement de volume, devenant douloureuses et saignotant lors du brossage. Le patient a bénéficié deux ans auparavant d'une greffe rénale ayant entrainé la prise de Mycophénolate mofétil (Cellcept® 750 mg/j), Prednisone (Cortancyl® 10 mg/j) et Ciclosporine (Néoral® 150 mg/j). L'examen clinique confirme la présence d'une hypertrophie gingivale localisée dans le seul secteur antérieur des maxillaires. Celle-ci est par endroits inflammatoire, associée à la présence de plaque dentaire.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Le diagnostic dans ce cas est relativement simple : il s'agit d'une hypertrophie gingivale liée à la prise de ciclosporine. Elle atteint essentiellement les papilles inter-dentaires, qui sont de couleur rose pâle et de consistance ferme. Sa fréquence est variable, de 15 à 80 %. Elle apparaît 3 à 4 mois après le début du traitement, mais parfois plus tôt ou beaucoup plus tard, avec une intensité dépendante de la dose. La mauvaise hygiène bucco-dentaire joue un rôle important.

L'hypertrophie gingivale se caractérise histologiquement par une hyperplasie du tissu conjonctif et des vaisseaux et l'association d'une fibrose et d'infiltrats inflammatoires lympho-plasmocytaires.

Il n'y a pas lieu de réaliser une biopsie préalable, la confirmation histologique pouvant être apportée lors de l'examen de la pièce d'exérèse.

Dans ce cas précis, le traitement a consisté d'abord en l'élimination mécanique de la plaque dentaire, suivie de deux cures d'azithromycine (Zithromax® 250 mb, 2 cps/j pendant 3 j, arrêt une semaine puis reprise selon le même mode, hors AMM). Ceci a entraîné une réduction de près de 50 % de l'hypertrophie gingivale. En raison de la gêne fonctionnelle et esthétique, une gingivectomie au bistouri électrique a été réalisée sur le volume excédentaire résiduel.

La récidive étant inéluctable si la ciclosporine est continuée à la même posologie, une recommandation de diminution de la posologie avec suppléance par d'autres immunodépresseurs, dans la mesure du possible, a été faite au prescripteur. Le patient a été incité à une hygiène plus rigoureuse.

RÉFÉRENCES

1. Doutre MS. Ciclosporine. Ann Dermatol Venereol, 2002;129: 392-404.
2. Salard D, Parriaux N, Derancourt C, Aubin F, Bresson-Hadni S, Miguet J-P, Laurent R. Manifestations dermatologiques chez les transplantés hépatiques. Ann Dermatol Venereol, 2002;129: 1134-8.
3. Rateitschak-Plüss EM, Hefti A, Lörtscher R, Thiel G. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. J Clin Periodontol, 1983;10:237-46.
4. Pisanty S, Rahamim E, Ben-Ezra D, Shoshan S. Prolonged systemic administration of cyclosporin A affects gingival epithelium. J Periodontol, 1990;61:138-41.
5. Daly CG. Resolution of cyclosporin A (CsA)-induced gingival enlargement following reduction in CsA dosage. J Clin Periodontol, 1992;19:143-5.
6. Seymour RA, Smith DG. The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes. J Clin Periodontol, 1991;18:107-11.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2004; 105, 4, 237-238

Pathologie de la muqueuse buccale

L. Ben Slama

Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale,Hôpital de la Salpêtrière, 45, Bd de l'Hôpital, 75013 Paris.
Tirés à part : L. Ben Slama, Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, Hôpital Tenon, 4 rue de Chine, 75020 Paris.

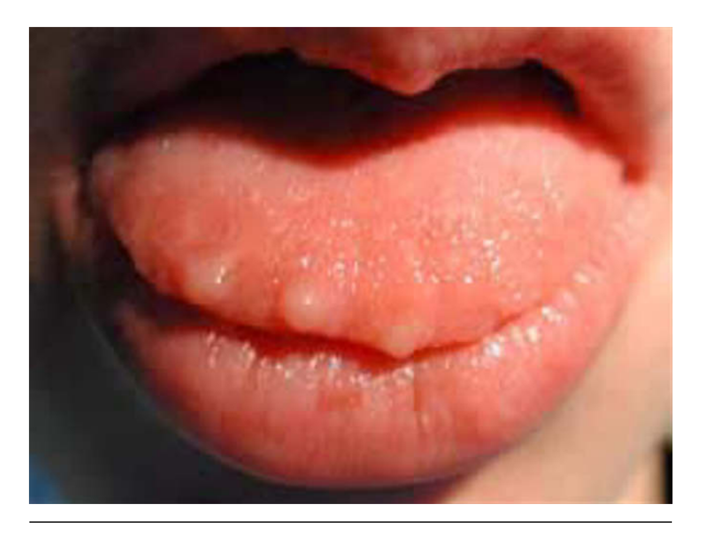


Figure 1 : Multiples nodules de 4 à 5 mm de diamètre au niveau de la pointe et des bords marginaux de la langue et de la lèvre supérieure.

CAS Nº 2

Une jeune fille de 21 ans se présente à la consultation avec de multiples nodules de 4 à 5 mm de diamètre au niveau de la pointe et des bords marginaux de la langue et de la lèvre supérieure, apparus en quelques semaines, occasionnant une gêne discrète à l'élocution. Le reste de l'examen clinique est normal, en particulier, il n'y a pas de lésion cutanée notable. Un bilan biologique réalisé en ville est normal, incluant une sérologie VIH 1 et 2 négative. Dans les antécédents, la patiente signale un phéochromocytome surrénalien diagnostiqué et traité 2 ans auparavant. Un nodule thyroïdien récemment découvert est en cours d'exploration.

Quel est votre diagnostic ?

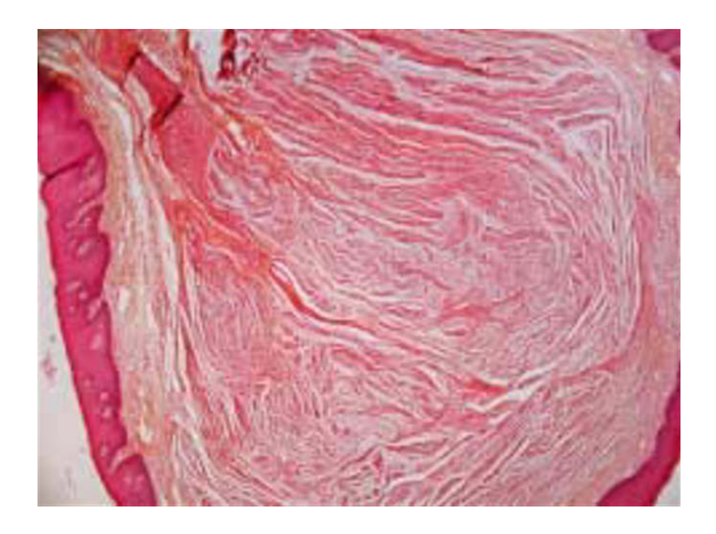


Figure 2 : Histologie (HES X 25). Epithélium d'aspect normal, les nodules étant constitués de multiples filets nerveux entourés d'un périnèvre épaissi.

Réponse

Les nodules observés, de petite taille, sont localisés, circonscrits et font évoquer d'emblée des tumeurs bénignes. Les diagnostics évoqués ont été fibromes, verrues, neurofibromes ou fibro-xanthomes. Les verrues et neurofibromes paraissaient peu probables en absence de lésions cutanées associées ou de contexte d'immuno-dépression pouvant justifier la présence de multiples lésions buccales à human papilloma virus (hpv).

Cinq nodules de la pointe de la langue ont été enlevés sous anesthésie locale et adressés à l'anatomopathologiste *(fig. 2)*. Le compte-rendu note un épithélium d'aspect normal, les nodules étant constitués de multiples filets nerveux entourés d'un périnèvre épaissi. Ce caractère permet d'exclure le diagnostic de névromes solitaires. Le diagnostic retenu est celui de névromes myéliniques, évoquant une maladie héréditaire pouvant associer ce tableau à un cancer médullaire thyroïdien. Lors de la consultation de contrôle, la patiente confirme ce diagnostic, aboutissement de l'exploration signalée. Elle est prise en charge en endocrinologie pour complément de bilan et traitement.

L'association d'une neurofibromatose de von Recklinghausen et d'un phéochromocytome est relativement courante, mais les névromes muqueux multiples sont toujours associés aux signes cutanés de cette maladie, et la distribution des lésions muqueuses est différente. L'association de multiples neurofibromes muqueux à un phéochromcytome et à un carcinome médullaire thyroïde fait partie des syndromes des néoplasies endocrines multiples (« multiple endocrine neoplasia syndrome » ou « MEN syndrome »). Trois types différents sont actuellement distingués. Le cas présenté correspond au IIb associant à la triade décrite une hyperplasie des nerfs cornéens. Habituellement, les névromes muqueux apparaissent longtemps avant les pathologies malignes associées dans ces syndromes, ce qui présente un réel intérêt de dépistage.

L'étio-pathogénie de ces multiples néoplasies endocrines s'explique par un trouble métabolique survenant lors de la migration des cellules d'origine neuro-ectodermique à partir des crêtes neurales, les unes se différenciant en cellules glandulaires, les autres en tissus nerveux.

RÉFÉRENCES

1. Jain S, Watson MA, DeBenedetti MK, Hiraki Y, Moley JF, Milbrandt J. Expression profiles provide insights into early malignant potential and skeletal abnormalities in multiple endocrine neoplasia type 2B syndrome tumors. Cancer Res, 2004;64: 3907-13.
2. Lee NC, Norton JA. Multiple endocrine neoplasia type IIb. Genetic basis and clinical expression. Surg Oncol, 2000;9:111-8.
3. Edwards M, Reid JS. Multiple endocrine neoplasia syndrome type IIb: a case report. Int J Paediatr Dent, 1998;8:55-60.
4. Cribier B, Grosshans E. Tumeurs cutanées nerveuses rares. Ann Dermatol Venereol, 1997;124:280-95.
5. Joshi VV, Silverman JF. Pathology of neuroblastic tumors. Sem Diagn Pathol, 1994;11:107-17.
6. Ayala F, DeRosa G, Scippa L, Vecchio P. Multiple endocrine neoplasia, type IIb. Dermatologica, 1981;162:292-9.
7. Rashid M, Khairi A, Dexter RN, Burzynski NJ, Johnson CC. Mucosal neuroma, pheochromocytoma and medullary thyroid carcinoma: multiple endocrine neoplasia. Medicine, 1975;54: 89-112.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:57-58

Présentation inhabituelle d'une pathologie courante

I. Loeb, M. Shahla

Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale (Pr J. Van Reck), CHU Saint-Pierre, Bruxelles, Belgique.

Correspondance :
I. Loeb,
Service de Stomatologie et Chirurgie
Maxillo-faciale (Pr J. Van Reck),
CHU Saint-Pierre,
129, boulevard de Waterloo,
1000 Bruxelles, Belgique.
isabelleloeb@yahoo.fr

Un patient âgé de 80 ans, d'origine marocaine, est admis dans le département de chirurgie maxillo-faciale, pour des lésions faciales et buccales très douloureuses, évoluant depuis environ une semaine.

La biologie exprime un syndrome inflammatoire.

L'examen clinique montre la présence d'un érythème hémifacial droit recouvert de lésions de type « vésicules » à différents stades d'évolution *(fig. 1)*. Ces lésions évoluent sur l'ensemble du territoire du nerf trijumeau droit, à savoir : les régions temporale, sous-orbitaire, pré-auriculaire, paranasale et commissurale, les hémi-lèvres supérieure et inférieure avec la région mentonnière, l'hémi-palais, la joue et l'hémi-langue droits *(fig. 2 et 3)*. Le conduit auditif externe est respecté ainsi que la paupière supérieure. On note également la présence d'adénopathies cervicales unilatérales.

Dans les antécédents de ce patient on retrouve une bronchopneumopathie chronique obstructive, un diabète insulino-dépendant équilibré, une cardiomyopathie ischémique et un syndrome du tako-tsubo.



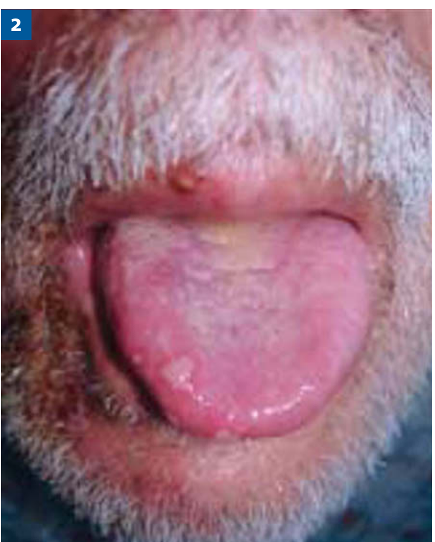




Figure 1. Patient vu de profil.
Figure 2. Lésions hémi-langue droite.
Figure 3. Lésions palais et joue droits.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Il s'agit d'un zona du nerf trijumeau entreprenant ses trois branches.

Le nerf trijumeau, sensitivo-moteur, anime les muscles de la mastication et donne la sensibilité à la face, l'orbite, les fosses nasales et la cavité buccale. Les fibres sensitives prennent naissance dans le ganglion de Gasser.

Le nerf trijumeau se compose de trois branches : ophtalmique, maxillaire supérieur et mandibulaire. C'est la branche ophtalmique qui est la plus fréquemment atteinte en cas de zona. S'il est habituel de retrouver une atteinte zostérienne trigéminale d'une ou deux branches du nerf, l'atteinte simultanée des trois branches est exceptionnelle.

Le zona est une infection localisée, unilatérale, due à la réactivation du virus de la varicelle, « varicelle-zoster » (VZ), virus à DNA [1]. Cette affection se rencontre plus fréquemment chez les sujets âgés ou immunodéprimés, sans prédilection de sexe ou de race.

L'éruption vésiculeuse est habituellement précédée de douleurs, parfois intenses, allant d'un simple prurit à de véritables sensations de brûlures. Le patient se plaint parfois avant l'apparition des lésions cutanéo-muqueuses, de paresthésies ou hyperesthésies dans le territoire du dermatome concerné. Les signes généraux accompagnateurs sont peu fréquents : malaise, céphalées ou encore pyrexie [2].

Les adénopathies réactionnelles unilatérales sont habituelles.

Les vésicules apparaissent le plus souvent groupées et évoluent sur un fond érythémateux. Elles se rompent au bout d'une dizaine d'heures, et laissent la place à une petite ulcération rapidement recouverte d'une croûte qui peut persister plusieurs semaines. De nouvelles vésicules peuvent apparaître pendant plusieurs jours ce qui explique le tableau clinique classique de lésions cutanéo-muqueuses à différents stades d'évolution.

Le diagnostic, principalement clinique, peut être confirmé par l'isolement du virus à partir des fluides des vésicules (culture ou immunofluorescence) ou encore par des tests sérologiques.

Le diagnostic différentiel, difficile en phase pré-éruptive, se pose lors de l'éruption avec une infection bactérienne (impétigo), un herpès zostériforme, une dermatite de contact ou encore une brûlure.

La pathogénie de cette affection n'est pas encore complètement élucidée. Au cours de l'épisode de varicelle (primo-infection), le virus « varicella-zoster » (VZ) présent en grande quantité dans les lésions cutanéo-muqueuses progresse de manière centripète vers le ganglion où il reste latent [3]. Sa réactivation est relativement rare et sporadique, mais peut parfois correspondre à certaines situations telles que : la prise d'immunosuppresseurs ou de corticoïdes, l'existence d'une néoplasie, d'un traumatisme local...

Le traitement habituel dont a, par ailleurs, bénéficié notre patient consiste en l'administration d'acyclovir (Zovirax®) 3 x 500 mg/jour en IV lente, de paracétamol (Perfusalgan®) 3 x 1 g/jour en IV, de gabapentine (Neurontin®) 3 x 300 mg *per os*, et d'un complexe vitaminé B1-2-6-12 (Befacte forte®) 3 comp./jour [4].

La complication majeure du zona est la névralgie post-zostérienne, souvent accompagnée d'hypoesthésie du territoire atteint. Elle se retrouve dans 10 à 15 % des cas, apparaît après la disparition des croûtes et peut persister plusieurs mois. Son incidence augmente avec l'âge et elle est relativement rebelle aux traitements classiques.

En cas de zona ophtalmique on peut observer des complications plus spécifiques telles que des ulcérations cornéennes, des rétractions palpébrales, une ptose paralytique, une névrite optique...

Références

1. Carbone V, Leonardi A, Pavese M, Raviola E, Giordano M. Herpes zoster of the trijeminal nerve: a case report and review of the literature. Minerva Stomatol 2004;53:49-59.
2. Piette E, Reychler H. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. De Boeck Université, 1991:390-2.
3. Kennedy PG. Key issues in varicella-zoster virus latency. J Neurovirol 2002;8:80-4.
4. Watson CP. Management issues of neuropathic trigeminal pain from a medical perspective. J Orofac Pain 2004;18:366-73.



ELSEVIER
MASSON

Reçu le :
20 juin 2007
Accepté le :
11 octobre 2007
Disponible en ligne
21 décembre 2007



Tumeur géante du plancher de la bouche

Giant tumour of the mouth floor

A. Ortiz[1], P. Laime[1], F. Gabler[2], M.A. Inostroza[3], R. Pantoja[3*]

[1] *Unité de chirurgie de la tête et du cou, hôpital clinique San Borja-Arriarán, Santiago, Chili*
[2] *Service d'anatomie pathologique, hôpital clinique San Borja-Arriarán, Santiago, Chili*
[3] *Unité de chirurgie maxillofaciale, hôpital clinique San Borja-Arriarán, Santiago, Chili*

Une jeune femme de 23 ans, d'origine colombienne, sans antécédent pathologique, présente une volumineuse tuméfaction du plancher buccal. La tumeur repousse la langue en arrière, altérant sévèrement la phonation et la déglutition. La déformation touche la région sous mentale *(fig. 1 et 2)*. Cette tumeur est connue depuis dix ans, elle a été ponctionnée et aspirée à plusieurs reprises dans son pays, toujours avec une récidive précoce. La palpation bimanuelle confirme le caractère unique de la tumeur. Elle est indolore et fluctuante. L'image scanner montre une énorme lésion kystique, bien contournée. Étranglée par le muscle mylohyoïdien, elle a un aspect en sablier *(fig. 3)*.



Figure 1. Vue endobuccale de la lésion.



Figure 2. La tuméfaction sous-mandibulaire vue de profil.

* **Auteur correspondant.**
Las Bellotas 199 of. 83, Providencia, Santiago, Chili.
e-mail : rpantoja@vtr.net

10.1016/j.stomax.2007.10.003 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109:120-122

Figure 3. Coupe tomodensitométrique frontale montrant l'image en sablier.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Le diagnostic de kyste dermoïde a été confirmé par l'exérèse chirurgicale. L'intervention a été menée par voie cervicale transverse, en réséquant les nombreuses cicatrices de ponctions. Le kyste a été énucléé sans difficulté *(fig. 4)*. La muqueuse buccale était indemne. L'examen anatomopathologique retrouvait des glandes sébacées associées au revêtement épidermique.

Les kystes dermoïdes sont dérivés des inclusions ectodermiques produites par la fusion des processus embryonnaires. Ils peuvent être présents dès la naissance ou se manifester dans

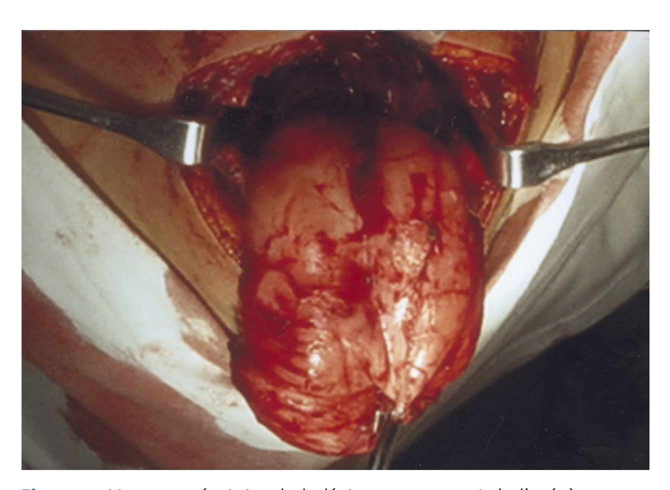


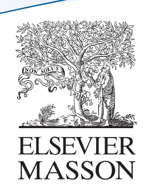
Figure 4. Vue peropératoire de la lésion au moment de l'exérèse.

les deux premières décades de la vie [1,2]. Sans prédilection de sexe, ils se présentent comme une masse mobile, lisse, de taille variable, de croissance lente et asymptomatique le plus souvent. La localisation au niveau du plancher buccal est assez rare. Plus rarement encore, occupe-t-il les deux compartiments sous-lingual et sous-mandibulaire.

Les kystes dermoïdes sont composés d'éléments dermiques ou épidermiques et leur cavité peut contenir de la kératine. Le scanner et l'IRM sont utiles au diagnostic. Une étude cytologique après ponction à l'aiguille fine peut être utile [3]. Une tuméfaction cervicale médiane peut faire évoquer un kyste du tractus thyréoglosse, un pseudokyste salivaire, voire un kyste branchial. Le traitement de choix est l'énucléation chirurgicale. Les récidives sont rares et les suites simples bien qu'il ait été rapporté une transformation maligne [4].

Références

1. Bascones A. Llanes F. Medicina bucal, Madrid: Éditorial Avances. Médicos Dentales 1996; 395–6.
2. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral & maxillofacial pathology. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 29.
3. Babuccu O, Isiksaçan Ozen O, Hosnuter M, Kargi E, Babuccu B. The place of fine-needle aspiration in the preoperative diagnosis of the congenital sublingual teratoid cysts. Diagn Cytopathol 2003;29:33–7.
4. Devine JC, Jones DC. Carcinomatous transformation of a sublingual dermoid cyst. A case report. Int J Oral Maxillofac Surg 2000;29:126–7.



ELSEVIER
MASSON

Reçu le :
30 juillet 2007
Accepté le :
30 juillet 2007
Disponible en ligne
26 novembre 2007

Un nidus douloureux

A painful nidus

M. Lakouichmi, T. Dausse, D. Kamal*, P. Jammet, C. Delaval, P. Goudot, J. Yachouh

Service de chirurgie maxillofaciale et stomatologie, hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier, 191, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex, France

Une patiente de 33 ans, sans antécédent pathologique particulier, a consulté pour une douleur mentonnière.

L'anamnèse retrouvait une douleur persistante du menton irradiant vers l'oreille gauche, évoluant depuis deux ans. Cette douleur à prédominance nocturne était calmée par la prise de 1 g d'aspirine. L'examen clinique objectivait une douleur à la pression symphysaire sur son versant lingual. La muqueuse était intacte sans signes inflammatoires ni fistule. Le test de vitalité dentaire de toutes les dents de la région symphysaire était normal. L'interrogatoire et l'examen clinique général n'ont pas révélé d'autre pathologie.

La radiographie panoramique dentaire ne mettait pas en évidence de lésion.

Le scanner révélait une petite image hyperdense, hétérogène avec un liseré périphérique hypodense, appendu à la corticale postéro-inférieure de la région parasymphysaire gauche *(fig. 1 et 2)*, mesurant 7,5 par 4,5 mm.

La scintigraphie montrait un foyer intense d'hyperfixation.

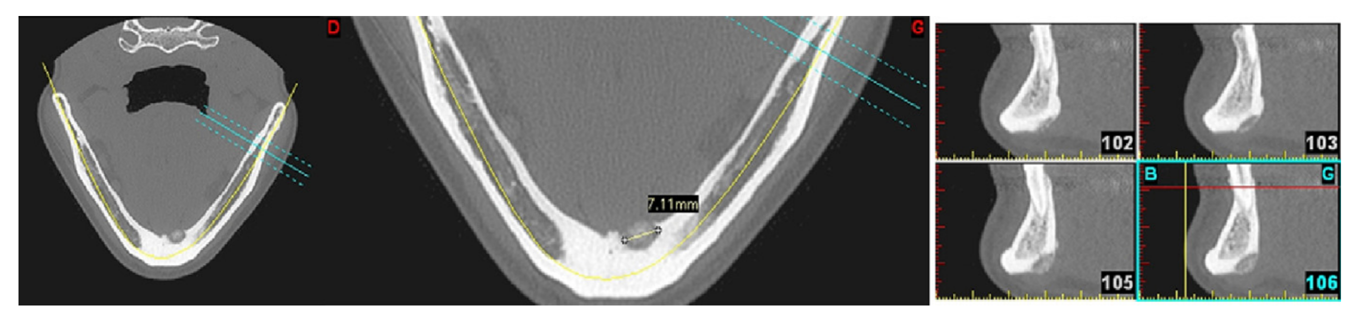


Figure 1. Image scannographique de la lésion en coupes axiale et sagittale.

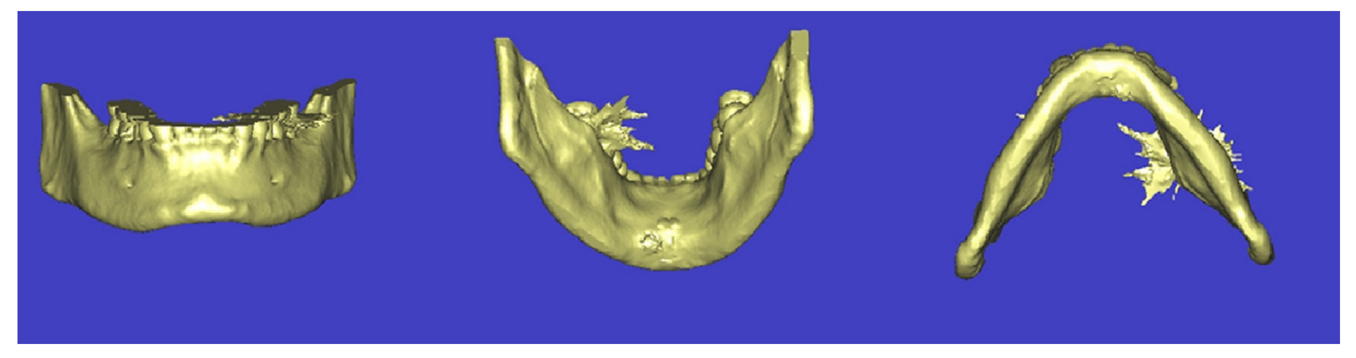


Figure 2. Image scannographique de la lésion en trois dimensions montrant le nidus sur le versant lingual de la symphyse mandibulaire.

* **Auteur correspondant.**
e-mail : kamaldounia@hotmail.com

Quel est votre diagnostic ?

0035-1768/$ - see front matter
10.1016/j.stomax.2007.07.006 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109:341-342

Réponse

Il s'agissait d'un ostéome ostéoïde

La confirmation a été obtenue par l'étude histologique après l'exérèse chirurgicale par voie cutanée. Les suites opératoires ont été marquées par un hématome du plancher buccal qui s'est amendé progressivement, les douleurs ont disparu, et aucune récidive n'a été notée.

L'ostéome ostéoïde est une tumeur de la lignée ostéoblastique, considérée comme bénigne, mais très douloureuse. Elle touche préférentiellement l'adolescent et l'adulte jeune de sexe masculin et peut atteindre tous les os, avec une prédominance pour les os longs [1].

La localisation mandibulaire est beaucoup plus rare, peu rapportée (dix localisations maxillomandibulaires dans la littérature anglaise) [2]. Son incidence est de 2 à 3 % de l'ensemble des tumeurs osseuses toutes localisations confondues [1]. Jones et al. [2] rapportent que les premiers cas ont été décrits par Jaffe en 1935.

Il s'agit d'une lésion de forme arrondie, toujours inférieure à 2 cm, constituée d'un nidus radioclair entouré d'une zone de radiosclérose. La douleur provoquée par cette tumeur bénigne justifie l'intervention. Par ailleurs, elle peut conduire à des déformations morphologiques de l'os atteint et/ou à des synovites [3].

La triade clinique pathognomonique [3] comporte une douleur persistante, à prédominance nocturne, d'installation insidieuse, répondant à l'aspirine ou aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ; une ostéocondensation avec ou sans nidus radiologique sur la radiographie standard, (ou nidus avec ostéocondensation périphérique) et une hyperfixation scintigraphique au temps vasculaire précoce.

Il ne faut pas confondre cette tumeur avec l'ostéoblastome ou ostéome ostéoïde géant, qui est moins douloureux et plus volumineux (taille supérieure à 2 cm) [1,2].

Des cas de guérison spontanée ont été rarement décrits ne survenant qu'au bout de nombreuses années d'évolution de sorte que l'abstention thérapeutique n'est pas envisageable [3].

Le traitement de référence est la chirurgie à ciel ouvert. L'exérèse du nidus, qui représente la partie tumorale de la lésion, conduit à une guérison définitive [1].

La difficulté majeure réside dans le repérage peropératoire, qui conduit parfois à pratiquer une exérèse élargie. Le scanner est la méthode de choix pour le diagnostic et l'évaluation du nidus et c'est pourquoi le radioguidage scannographique a été envisagé comme une technique d'assistance au geste chirurgical [4]. D'autres techniques chirurgicales ont été décrites : résection par voie percutanée ou extraction mécanique (à la tréphine, au trocard) et destruction par voie transcutanée ou thermique (par photocoagulation laser, par radiofréquence) [4]. Toutefois ces techniques seraient plus indiquées pour les ostéomes ostéoïdes de siège vertébral et du membre inférieur [4], aucune expérience n'a été rapportée sur des localisations maxillofaciales.

Références

1. Chung Ji Liu, Kuo Wei Chang, Kuo Ming Chang, Chieb Yuan Cheng. A variant of osteoid osteoma of the mandible: report of a case. J Oral Maxillofac Surg 2002;60:219–21.
2. Jones AC, Prihoda TJ, Kacher JE, Odingo NA, Freedman PD. Osteoblastoma of the maxilla and mandible: a report of 24 cases, review of the literature, and discussion of its relationship to osteoid osteoma of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;102:639–50.
3. Haddad E, Ghanem I, Wicart P, Samaha E, Kharrat A, Aoun N, et al. Thermocoagulation percutanée scannoguidée de l'ostéome ostéoïde. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 2004;90:599–606.
4. Cantwell CP, Obyrne J, Eustace S. Current trends in treatment of osteoid osteoma with emphasis on radiofrequency ablation. Eur Radio 2004;14:607–17.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:121-123
Masson, Paris, 2006

Une atteinte cutan o-muqueuse

I. Loeb[1], M. Shahla[1], D. Delplace[2], J. André[2], J. Demaubeuge[2]

[1]Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale, CHU St-Pierre, Bruxelles, Belgique.
[2]Service de Dermatologie (Prof. M. Song), CHU St-Pierre, Brugmann et HUDERF, Bruxelles, Belgique.

Correspondance :
I. Loeb,
Service de Stomatologie et Chirurgie
Maxillo-faciale, CHU St-Pierre,
1000 Bruxelles, Belgique.

Un homme de 27 ans, originaire d'Afrique du Nord, est admis au service des urgences pour une stomatite étendue accompagnée d'une conjonctivite, de lésions génitales et d'une rhabdomyolyse majeure. À l'anamnèse, on note que ce patient a été placé, quelques jours avant l'hospitalisation, sous antibiotiques, Céfadroxil (Duracef®), et spray buccal désinfectant, pour une angine. Les antécédents médicaux du patient sont sans particularité. Il signale cependant un épisode de stomatite modérée il y a un an.

L'examen clinique décrit la présence d'une stomatite touchant l'ensemble de la cavité buccale avec des érosions recouvertes de membranes blanc-jaunâtres au niveau lingual et jugal principalement, des croûtes sur les lèvres, des lésions maculo-papuleuses et bulleuses au niveau du dos, de l'abdomen, des jambes et de la verge. Les lésions cutanées se présentent sous la forme de maculo-papules avec centre vésiculeux sur une couronne érythémateuse périphérique. Une conjonctivite bilatérale est observée. Le patient est légèrement fébrile. Le reste de l'examen est par ailleurs normal, le patient ne signalant aucune douleur musculaire.

La biologie montre une perturbation des tests hépatiques (augmentation des SGOT et des SGPT) et une très importante augmentation de la créatine-kinase (> 300 000 u.i.), qui traduit une rhabdomyolyse sévère (myosite) (*fig. 1* à *4*).







Figure 1. Lésions buccales.
Figure 2. Lésion cutanée de la face dorsale de la cuisse.
Figure 3. Conjonctivite.
Figure 4. Lésions labiales.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Il s'agit d'un érythème polymorphe à localisation cutanéo-muqueuse, associé à une conjonctivite et une myosite majeure.

L'érythème polymorphe buccal (EPB) est une maladie bulleuse aiguë, qui comprend 3 entités cliniques différentes : l'érythème polymorphe (EP), l'érythème pigmenté fixe (EPF) et le syndrome de Stevens Johnson (SSJ) [1, 2].

C'est l'aspect clinique différent des lésions cutanées dans ces 3 affections qui permet de les distinguer, les lésions buccales étant quant à elles semblables.

L'EP est rapporté dans le monde entier, sans prédilection ethnique. Il survient à tout âge mais plus fréquemment chez l'adulte jeune entre 20 et 30 ans. L'homme et la femme sont indifféremment atteints. La phase prodromique est faite de signes cliniques généraux tels que pyrexie, myalgies, arthralgies ou atteintes diverses de la sphère ORL. Elle est suivie d'une éruption cutanéo-muqueuse dont l'importance et la localisation sont très variables. L'atteinte cutanée, habituelle dans l'EP, est caractérisée par une lésion typique, dite en « cocarde », qui permet habituellement de poser le diagnostic. Il s'agit d'une lésion bulleuse ou nécrotique évoluant sur une couronne périphérique érythémateuse (papule ou macule). La localisation des lésions cutanées comprend classiquement les extrémités des membres et le visage, le tronc étant le plus souvent respecté. L'atteinte buccale est caractérisée par des érosions profuses qui prennent sur le versant cutané des lèvres un aspect croûteux caractéristique. La muqueuse buccale présente, au niveau des joues, de la langue et du palais de larges érosions polycycliques rapidement recouvertes d'un enduit blanc-jaunâtre de type fibrino-leucocytaire. Lorsque les muqueuses génitales sont touchées, l'atteinte est semblable à celle des muqueuses buccales. Une conjonctivite congestive bilatérale avec hémorragie sous conjonctivale est souvent associée aux lésions précédemment décrites. Les lésions oculaires peuvent s'accompagner de graves complications telles que des ulcérations cornéennes, une iridocyclite voire de panophtalmie [3].

L'examen histologique montre la présence d'un décollement intra- ou sous-épidermique. Il existe un œdème du derme ainsi qu'un infiltrat mononucléé, et on retrouve de nombreux kératinocytes nécrobiotiques dans les couches les moins différenciées de l'épiderme. L'immunofluorescence directe est négative. L'étiologie la plus fréquemment décrite est virale et l'agent retrouvé est principalement le virus de l'Herpes Simplex (HSV1-HSV2) [4]. Ce virus est responsable de près de 50 % des EP mineurs, qui sont volontiers récidivants. Cinq jours séparent en moyenne la récurrence herpétique de la poussée d'EP. Le second virus incriminé dans l'EP est le Mycoplasme Pneumoniae. Il s'agit alors le plus souvent d'une forme majeure d'EP survenant chez l'enfant dans le décours d'une pneumonie à Mycoplasme. De nombreux autres agents infectieux peuvent être responsables d'EP, parmi lesquels les plus fréquents sont : les streptocoques, chlamydia, salmonelles, histoplasme ou dermatophytes. Certains médicaments peuvent également être à l'origine d'EP. Il s'agit principalement de sulfamides, anti-inflammatoires (pyrazolé), anticonvulsivants (phénobarbital, hydantoïnes, carbamazépine...), tétracyclines et acide acéthylsalicylique. Enfin notons que des affections comme les lymphomes, le lupus érythémateux, la maladie de Crohn ou certaines néoplasies sont parfois responsables d'EP.

Du point de vue thérapeutique, il faut procéder à l'arrêt de la prise de l'agent causal s'il est identifié et à la prise en charge de la cause éventuelle si elle est reconnue. Les traitements locaux à base de bain de bouche antiseptique (Eludril®), peuvent améliorer l'évolution des lésions [1]. Pour atténuer les douleurs souvent importantes, l'usage d'anesthésiques locaux type xylocaïne est recommandé. La prescription d'opiacés est parfois nécessaire. L'administration de corticoïdes par voie générale (prednisone 0,5 mg/kg/jour) qui améliore le confort du patient, est préconisée dans les formes sévères.

Notre patient a bénéficié d'une mise au point complète qui n'a pas permis d'identifier d'agent infectieux causal. Un prélèvement a été réalisé au niveau d'une lésion de la face antérieure de la cuisse et l'examen anatomo-pathologique a confirmé le diagnostic d'érythème polymorphe (décollement dermo-épidermique, kératinocytes nécrobiotiques intra-épidermiques, infiltrat dermique mononucléés...). L'immunofluorescence directe était négative. Un traitement local a été instauré, à base de bain de bouche de bicarbonate (80 mg), borate (40 mg) et salycilate (20 mg), combinés à l'application de KMNO4 sur les lésions cutanées et de vaseline sur les lèvres. Par voie générale le patient a bénéficié d'un traitement constitué de corticoïdes (Methylprednisolone, Medrol® 64 mg/jour puis doses dégressives) et d'antibiotiques (Lévofloxacine, Tavanic® 500 mg 2x/jour), par crainte de surinfection. Une évolution favorable a rapidement été observée avec une amélioration clinique et une normalisation des tests sanguins.

La rhabdomyolyse majeure observée chez notre patient et qui a progressivement régressé était probablement d'origine virale.

Références

1. Vaillant L, Hüttenberger B. Maladies bulleuses acquises de la muqueuse buccale. Rev Stomatol Chir Maxillo-Fac, 2005;106: 287-97.
2. Vaillant L. Lésions bulleuses. *In:* Vaillant L, Goga D. Dermatologie buccale. Doin Ed, Paris,1997:75-86.
3. Blanc F, Civatte J. Pathologie de l'épiderme et de la jonction dermo-épidermique (bulloses). *In :* Piette E, Reychler H. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. De Boeck Ed, Bruxelles, 1991:281-3.
4. Farthing P, Bagan JV, Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. Oral Dis, 2005;11:261-7.
5. Lozada-Nur F, Gorsky M, Silverman S. Oral erythema multiforme: clinical observations and treatment of 95 atients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1989;67:34-40.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 4, 253-254

Une fissuration atypique de la langue

J. Yachouh (1), E. Paty (2), J.-L. Rakotoarimanana (1), P. Goudot (1)

(1) Service de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Plastique de la Face, Hôpital Lapeyronie, 371, avenue du Doyen Gaston Giraud, 34295 Montpellier Cedex 5.
(2) Chirurgie Maxillo-Faciale, avenue de l'Europe, 34830 Clapiers.
Tirés à part : J. Yachouh, à l'adresse ci-dessus.

CAS CLINIQUE

Un homme de 53 ans consulte pour une plaie du bord droit de langue évoluant depuis un mois. Ce patient est fumeur et ne relate aucun épisode de traumatisme de la langue. L'examen endobuccal retrouve une fissuration profonde du bord latéral droit de la langue avec induration de son tiers moyen *(fig. 1)*. Il existe une adénopathie sous angulo-mandibulaire droite, indolore, sans caractère inflammatoire.

La biologie montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles accompagnée d'une légère augmentation des monocytes. La vitesse de sédimentation est fortement augmentée (99/126).

Sur la radiographie du thorax on constate des opacités alvéolaires confluentes avec alvéologramme et bronchogramme aérien *(fig. 2)*.

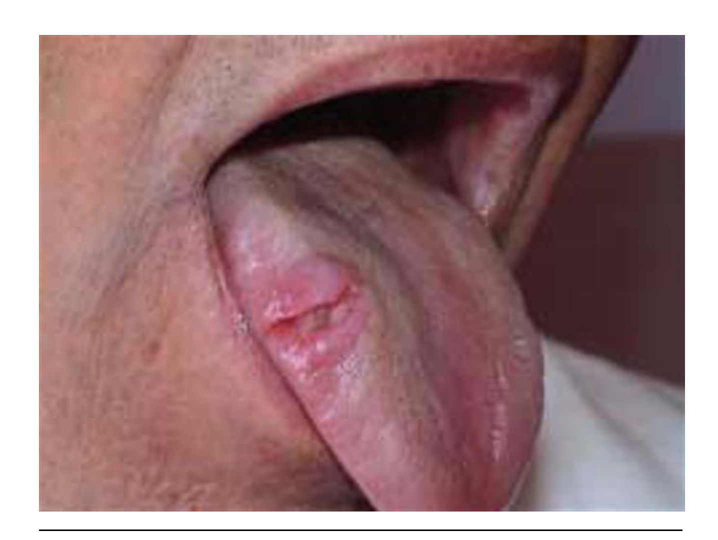


Figure 1 : Fissure du bord droit de la langue.



Figure 2 : Opacités alvéolaires multiples sur la radiographie du thorax de face.

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

RÉPONSE

Malgré l'aspect de la radiographie, le diagnostic de carcinome était à évoquer en premier lieu. Cependant, une biopsie de la lésion a permis d'observer un granulome giganto-cellulaire et épithélioïde avec nécrose de type tuberculoïde *(fig. 3)*. Il n'y avait pas de prolifération tumorale. L'examen direct des crachats a révélé la présence de bacilles acido-alcoolo résistants. La mise en culture des prélèvements de la lésion et des crachats a montré la présence de *mycobacterium tuberculosis.*

Il s'agissait d'une ulcération tuberculeuse de la langue.

Le patient a été hospitalisé et traité par trithérapie (Izionazide, Rifampicine, Ethambutol) pendant 2 mois et bithérapie pendant 6 mois. Un début de cicatrisation a été observé après 4 jours de traitement et la cicatrisation totale a été acquise en 2 mois.

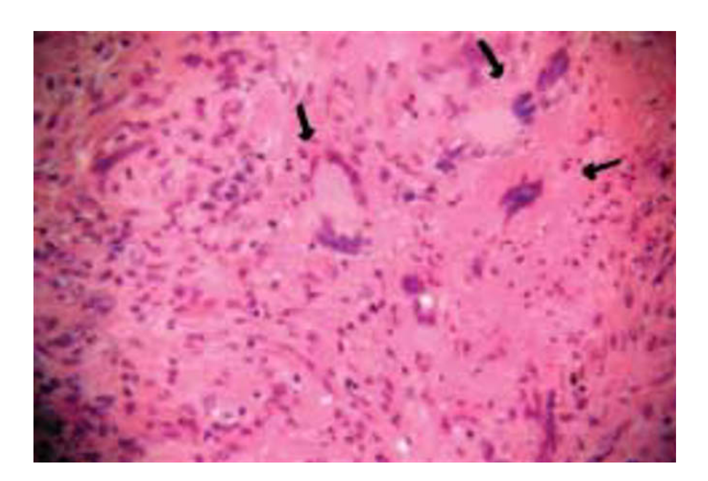


Figure 3 : Coupe histologique montrant les cellules géantes de Langerhans.

La tuberculose primaire de la cavité buccale est peu fréquente (10 cas recensés dans la littérature depuis 1976). Il s'agit le plus souvent de l'ensemencement d'une plaie de la muqueuse buccale par le *mycobacterium tuberculosis* à partir d'un foyer de tuberculose pulmonaire [1]. Le *mycobacterium bovis* contenu dans le lait de vache non pasteurisé peut également être responsable de tuberculose linguale. Le phénomène mécanique de nettoyage de la salive, la présence des enzymes et des anticorps salivaires, la grande variété de la flore saprophyte buccale confèrent une résistance naturelle de la muqueuse buccale contre ce type d'infection [2]. La pauvreté de la langue en tissus lymphoïdes, pour lesquels le bacille tuberculeux a beaucoup d'affinité, est un autre facteur expliquant la rareté de la tuberculose linguale [3]. Le tableau clinique est souvent semblable à celui de notre patient. Le diagnostic est confirmé par la biopsie et la bactériologie de la lésion. L'ulcération disparaît en quelques semaines après le début de l'antibiothérapie.

RÉFÉRENCES

1. Junquera Gutierrez LM, Alonso Vaquero D, Palacios Gutierrez JJ. Tuberculose primaire de la cavité orale. Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1996;97:3-6.
2. Dimitrakopolos I, Zouloumis L, Lazaridis N. Primary tuberculosis of the oral cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1991; 72:712-5.
3. Pande TK, Hiran S, Rao VV, Pani S, Vishwanathan KA. Primary lingual tuberculosis caused by mycobacterium bovis infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1995; 80:172-4.



Reçu le :
16 septembre 2006
Accepté le :
4 juillet 2007

Une lésion radio-opaque du maxillaire

A radio-opaque maxillary lesion

M. Mahtar[1,*], F. Slimani[1], H. Lazreqh[1], M. Karkouri[2], A. Benjelloun[1], A. Chekkoury-Idrissi[1]

[1]*Service de stomatologie et de chirurgie maxillofaciale, hôpital 20-Aôut, Maroc*
[2]*Service d'anatomie pathologie, CHU Ibn-Rochd de Casablanca, Casablanca, Maroc*

Observation

Un homme âgé de 32 ans a consulté pour une tuméfaction douloureuse du maxillaire gauche, à projection sous-narinaire avec obstruction partielle de la fosse nasale gauche. L'anamnèse révélait l'absence d'éruption de la dent 21. L'examen clinique confirmait l'absence sur l'arcade de la 21, une tuméfaction dure sous-narinaire gauche, douloureuse à la palpation, se prolongeant en haut en latéronasal gauche le long de l'orifice piriforme. La dent 22 était inclinée mésialement. La vitalité pulpaire des dents adjacentes était normale. L'orthopantomogramme objectivait l'inclusion de la dent 21 avec une lésion radio-opaque autour de sa racine *(fig. 1)*. Le scanner de la face confirmait l'inclusion de la 21 dans le processus frontal du maxillaire et l'englobement de sa racine par un processus tumoral *(fig. 2)*. Ce processus était bien limité hyperdense et entouré par un halo hypodense.

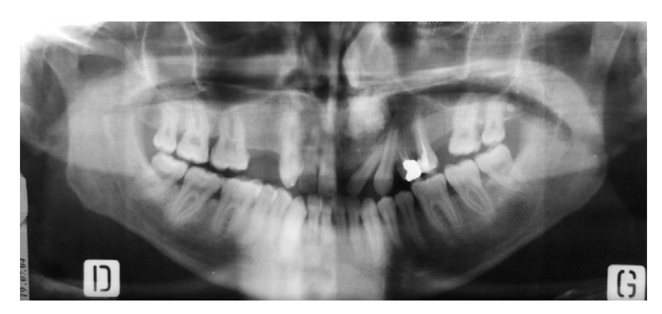


Figure 1. Orthopantomogramme montrant l'inclusion de la dent 21 avec une opacité autour de son apex.



Figure 2. Tomodensitométrie : processus hyperdense et entouré par un halo hypodense.

Quel est votre diagnostic ?

* **Auteur correspondant.**
Rue 6, n° 151 Derb Khalid, cité D'jamâa, Casablanca, Maroc.
e-mail : mahtar@caramail.com

10.1016/j.stomax.2007.07.002 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:559-560

Réponse

La lésion radio-opaque du maxillaire correspondait à un cémentoblastome après étude anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

Le cémentoblastome a été décrit pour la première fois par Dewey en 1927 [1]. C'est une tumeur bénigne odontogène rare ; moins de 100 cas sont rapportés dans la littérature.

Le cémentoblastome atteint le plus fréquemment les sujets jeunes et essentiellement de sexe masculin (50 % des cas ont moins de 20 ans et 75 % moins de 30 ans) [2].

Il se manifeste cliniquement par une tuméfaction osseuse plus ou moins douloureuse. Les prémolaires et les molaires mandibulaires sont les plus fréquemment atteintes. La localisation maxillaire reste rare. La localisation dans le secteur incisif est exceptionnelle. La lésion est souvent solitaire. Mais, certains auteurs ont rapporté là des localisations bilatérales [3].

Le cémentoblastome se développe souvent sur des dents permanentes et présentes sur l'arcade. Certains auteurs ont rapporté des cémentoblastomes développés sur des dents incluses [4] ou sur des dents temporaires.

Le cémentoblastome a un aspect radiologique pathognomonique. Il apparaît comme une radio-opacité circulaire solitaire bien définie avec un halo radioclair. La lésion est attachée à la racine de la dent.

Le diagnostic définitif est anatomopathologique ; la majeure partie de la tumeur (zone centrale) est constituée de mottes ou de plages étendues de cément *(fig. 3)* sillonnées par des lignes d'apposition basophile, irrégulières, pagétoïdes. Au sein de cette masse minéralisée, se creusent quelques petits axes conjonctifs renfermant, outre des vaisseaux, des cémentoblastes. En périphérie, le tissu conjonctif non minéralisé est constitué de cémentoblastes. Cette tumeur peut parfois ressembler à un ostéoblastome, à un ostéome ostéoïde, ou à un ostéosarcome atypique. Ces lésions ne sont pas en rapport avec les racines dentaires et peuvent parfois poser un problème de diagnostic histologique avec le cémentoblastome [5].

Le cémentoblastome est caractérisé par un potentiel de croissance illimité, son traitement chirurgical doit être complet comportant l'exérèse de la tumeur associée à la dent [6].

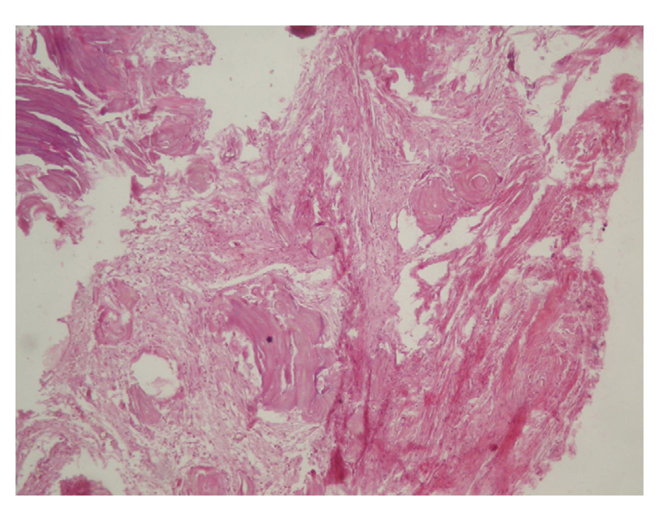


Figure 3. Aspect histologique compatible avec un cémentoblastome bénin.

Les récidives sont exceptionnelles si l'exérèse est complète, cependant une chirurgie incomplète est toujours suivie de récidive [7].

Références

1. Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM, Corio RL. Cementoblastoma: an innocuous neoplasm? A clinicopathologic study of 44 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;93:311–20.
2. Pynn BR, Sands TD, Bradley G. Benign cementoblastoma: a case report. J Can Dent Assoc 2001;67:260–2.
3. Jelic JS, Loftus MJ, Miller AS, Cleveland DB. Bening cementoblastoma: report of an unusual case and analysis of 14 additional cases. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:1033–7.
4. Mogi K, Belal E, Kano A, Otake K. Benign cementoblastoma. Case report. Aust Dent J 1996;41:9–11.
5. Ohki K, Kumamoto H, Nitta Y, Nagasaka H, Kawamura H, Ooya K. Benign cementoblastoma involving multiple maxillary teeth: report of a case with a review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;97:53–8.
6. Vindenes H, Nilsen R, Gilhuus-Moe O. Bening cementoblastoma. Int J Oral Surg 1979;8:318–24.
7. Lu Y, Xuan M, Takata T, Wang C, He Z, Zhou Z, et al. Odontogenic tumors. A demographic study of 759 cases in a Chinese population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;86:707–14.



ELSEVIER
MASSON

Reçu le :
14 juin 2007
Accepté le :
20 juin 2007
Disponible en ligne
26 novembre 2007

Une sinusite traînante

A long-lasting sinusitis

O. Mimouni[1*], C.L. Curto[1], A. Gallucci[1], C. Chossegros[1], P. Deiss[2]

[1] *Service de stomatologie et chirurgie maxillofaciale, CHU de la Timone, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille cedex, France*
[2] *Service d'ORL, CHU de la Timone, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille cedex, France*

Une femme de 51 ans, diabétique de type 1, a été admise dans le service pour prise en charge d'une sinusite maxillaire gauche chronique et hyperalgique. La patiente présentait depuis cinq mois des douleurs de l'hémiface gauche étiquetées « zona ophtalmique ». Un scanner sinusien effectué au troisième mois montrait un aspect de sinusite maxillaire gauche, assez classique. Malgré de multiples cures d'antibiotiques (pristinamycine, ofloxacine, metronidazole/spiramycine, ceftriaxone, levofloxacine) et même ponctuellement de corticoïdes, les douleurs ont persisté, ce qui a nécessité l'introduction d'antalgiques de niveau 3 (sulfate de morphine 60 mg/j).

L'examen clinique à l'entrée révélait une discrète tuméfaction douloureuse du cintre maxillomalaire gauche, une hypoesthésie dans le territoire du V2 homolatéral et une rhinite muqueuse à l'examen endoscopique. La patiente était apyrétique.

Un nouveau scanner sinusien retrouvait la sinusite maxillaire gauche chronique mais également une ostéite avec ostéolyse de la corticale interne endonasale et du plancher sinusien maxillaire gauche (*fig. 1 et 2*).

La biologie révélait une élévation importante de l'hémoglobine glyquée (9,2 %) traduisant un déséquilibre chronique du diabète. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire biologique.

Un curetage chirurgical appuyé de la muqueuse du sinus maxillaire gauche a été effectué par voie de Cadwell-Luc, permettant d'une part d'enlever plusieurs fragments osseux mobiles, notamment au niveau de la cloison intersinusonasale gauche, et d'autre part de faire un lavage par antiseptique.

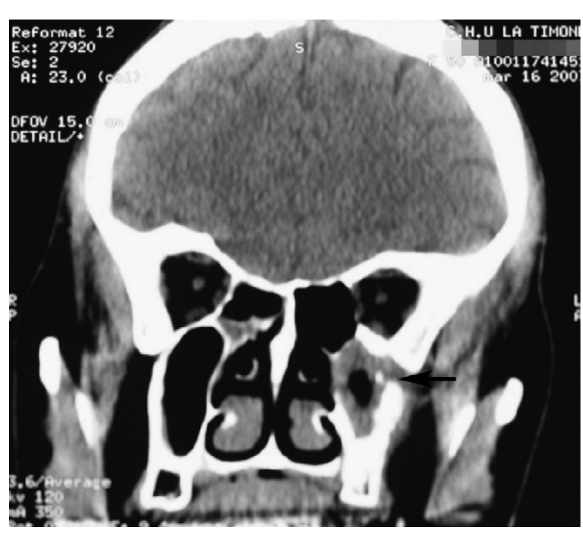


Figure 1. Scanner du massif facial en coupe coronale, au cinquième mois d'évolution. Aspect de sinusite maxillaire gauche. Noter la lyse osseuse de la corticale externe (flèche) et de la cloison intersinusonasale.

Figure 2. Scanner du massif facial en coupe coronale, au cinquième mois d'évolution. Aspect de sinusite maxillaire gauche avec ostéolyse du plancher orbitaire (flèche).

* **Auteur correspondant.**
e-mail : cyrille.chossegros@wanadoo.fr

Quel est votre diagnostic ?

10.1016/j.stomax.2007.06.028 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109:249-250

Réponse

Le diagnostic a été celui de mucormycose rhinosinusienne. C'est l'examen anatomopathologique, en montrant des lésions inflammatoires chroniques centrées par de la nécrose, qui a fait évoquer le diagnostic. Ce dernier est confirmé par l'examen mycologique.

Sur le plan épidémiologique, le premier cas de mucormycose disséminé avec atteinte du système nerveux central a été décrit par Paltauf en 1885 [1]. Les facteurs prédisposants au développement d'une mucormycose sont l'acidocétose (diabétique ou d'insuffisance rénale), ce qui était le cas de notre patiente, l'immunodépression après transplantation d'organes ou de moelle osseuse, l'infection par le VIH, la corticothérapie (ce qui a également concerné notre patiente), les traitements par déféroxamine, et les neutropénies prolongées [2,3]. De rares cas ont été décrits chez des patients sans déficit immunitaire patent [2]. La sex-ratio est égale à un. L'âge moyen du diagnostic est compris entre 30 et 70 ans [1]. Les mucormycoses rhinosinusiennes sont les plus fréquentes (39 %), suivies par les atteintes pulmonaires (24 %), cutanées (19 %), cérébrales (9 %), gastro-intestinales (7 %) ; les autres sites (6 %) et les formes disséminées (6 %) sont plus rares [4]. La porte d'entrée est le plus souvent respiratoire par inhalation de spores. Plus rarement, la contamination se fait par voie digestive ou par inoculation percutanée. La fréquence des mucormycoses est en augmentation régulière depuis quelques années [5,6]. Elle se situe en 2006 au troisième rang des infections fongiques profondes opportunistes après les candidoses et les aspergilloses (quatrième rang en 1999) [4,5]. Elle est due à un agent fongique ubiquitaire présent dans les sols, les moisissures de pain, le fumier, et les végétaux en décomposition qui appartient à l'ordre des mucorales [1]. Les six principaux genres responsables d'infection chez l'homme sont Rhizopus, Mucor, Cunnighanella, Absidia, Apohysomyces et Rhizomucor [4].

Le scanner du massif facial et cérébral est un examen essentiel au diagnostic. Il est toujours anormal dans une mucormycose rhinocérébrale [1]. L'anomalie la plus fréquente est une pansinusite, les autres zones atteintes sont, dans l'ordre, la paroi latérale des fosses nasales, le septum, le sinus maxillaire, le palais et l'orbite [1,4]. L'ostéolyse est évocatrice de mucormycose, ce qui a été le cas de notre patiente. Le scanner précise l'extension des lésions vers l'orbite et l'encéphale. L'IRM évalue mieux l'invasion des gros vaisseaux et des sinus vasculaires (thrombose du sinus caverneux ou de la carotide interne) ainsi que l'envahissement cérébral. Elle permettrait selon certaines études de dépister une atteinte cérébrale avant l'apparition des signes cliniques [2]. Plus le délai diagnostique est long, moins la survie est bonne [5].

En l'absence de traitement, une mucormycose est le plus souvent fatale [1,3–6]. Un traitement précoce est donc requis pour espérer une guérison, guérison qui n'est cependant obtenue que dans 40 % des cas [5]. La prise en charge thérapeutique doit comprendre : le traitement des facteurs prédisposants, un débridement chirurgical rapide et le plus radical possible, un traitement antifongique adapté. L'antifongique de référence est l'amphotéricine B liposomale à dose d'emblée maximale (3 à 5 mg/kg par jour) administrée en IV. En cas d'intolérance à l'amphotéricine, une nouvelle molécule est disponible, le posaconazole. Cette molécule disponible sur le marché européen depuis juillet 2005, s'administre per os. L'oxygénothérapie hyperbare pourrait être d'un apport utile dans les cas de mucormycose se détériorant malgré le traitement médicochirurgical [7]. Il n'existe pas de consensus sur la durée totale de traitement, celle-ci variant fortement selon l'évolution clinique des patients.

Notre patiente est toujours en cours de traitement par posaconazole, l'amphotéricine ayant été très mal tolérée chez elle (deux chocs, malgré une administration progressive du produit et malgré une préparation antihistaminique préalable). Pourtant, la clinique s'est nettement améliorée puisque le diabète est maintenant équilibré et que les douleurs ont disparu. Mais les images tomodensitométriques sont encore présentes à j + deux mois après le geste chirurgical initial.

Références

1. Bell S, Mahoney L. Mucormycosis: a case study. Crit Care Nurse 2000;20:18–23.
2. Hussain S, Salahuddin N, Ahmad I, Salahuddin I, Jooma R. Rhinocerebral invasive mycosis: occurence in immunocompetent individuals. Eur J Radiol 1995;20:151–5.
3. Kontoyiannis DP. Decrease in the number of reported cases of zygomycosis among patients with diabetes mellitus: a hypothesis. Clin Infect Dis 2007;44:1089–90.
4. Puthanakit T, Pongprot Y, Borisuthipandit T, Visrutaratna P, Chuaratanaphong S, Sukhamwang N, et al. A mediastinal mass resembling lymphoma: an unusual manifestation of probable case of invasive zygomycosis in an immunocompetent child. J Med Assoc Thai 2005;88:1430–3.
5. Herbrecht R et Chabasse D. Zygomycoses (I) : généralités et mucormycoses. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Maladies infectieuses. 8-614-B-10, 1999, 8 p.
6. Bouza E, Munoz P, Guinea J. Mucormycosis: an emerging disease? Clin Microbiol Infect 2006;12(s7):7–23.
7. John BV, Chamilos G, Kontoyiannis DP. Hyperbaric oxygen as an adjunctive treatment for zygomycosis. Clin Microbiol Infect 2005;11:515–7.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 3, 185-188

Une tuméfaction cervicale d'allure inflammatoire

C. Baeteman (1), C. Chossegros (1), L. Guyot (2), O. Richard (2), S. Riscala (2), J.-L. Blanc (1)

(1) Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale, CHU la Timone, Marseille.
(2) Service de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Plastique de la Face, Hôpital Nord, Marseille.
Tirés à part : C. Chossegros, Service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale, CHU la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5.
E-mail : cchossegros@ap-hm.fr

Un jeune homme de 26 ans se présente en consultation de chirurgie maxillo-faciale pour prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une tuméfaction cervicale gauche *(fig. 1)*. Ce patient est né au Maroc le 4 octobre 1978. Il est étudiant à Marseille depuis deux ans. Sans antécédent médico-chirurgical particulier, hormis un ulcère duodénal guéri. En décembre 2003, il a présenté des algies dentaires traitées médicalement. Fin février 2004, il a consulté pour un gonflement cervical gauche apparu très progressivement en deux mois, modérément douloureux, non rythmé par les repas, sans écoulement. Le patient présentait un état général convenable, sans amaigrissement ni signe fonctionnel mis à part des sueurs nocturnes.

À l'inspection la peau en regard de la voussure était rouge, tendue et d'allure inflammatoire. À la palpation, la masse de 7 cm, oblongue, était située à mi-hauteur du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; sa consistance était élastique. La peau était chaude et la tuméfaction était non adhérente aux plans superficiels et profonds. La palpation était légèrement douloureuse. Il n'y avait pas d'adénopathie cervicale palpable. À l'examen stomatologique, l'ouverture buccale était normale, l'hygiène dentaire faible et de nombreuses dents étaient traitées. Le reste de l'examen était normal.

Le cliché panoramique dentaire *(fig. 2)*, montrait une 34 incluse, une persistance de la racine de la 14 et une carie de la 38. La radiographie du thorax et l'électrocardiogramme étaient normaux. Un bilan biologique de première intention montrait des globules blancs à 6,17 G/l avec une formule normale, une hémoglobine à 14 g/dl, une vitesse de sédimentation à 13 mm à la première heure, une CRP modérément élevée à 8 mg/l. Un scanner cervical sans puis avec injection montrait une masse de 7 cm de densité tissulaire en halo avec un centre hypodense de nécrose *(fig. 3a* et *b)*.

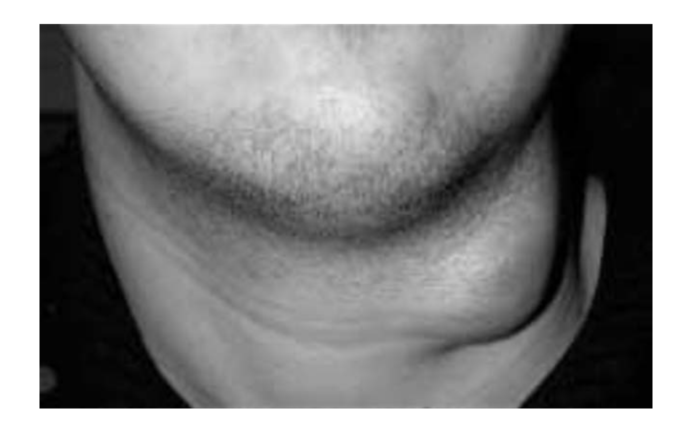


Figure 1 : Tuméfaction, d'allure inflammatoire, cervicale gauche. Vue antérieure.

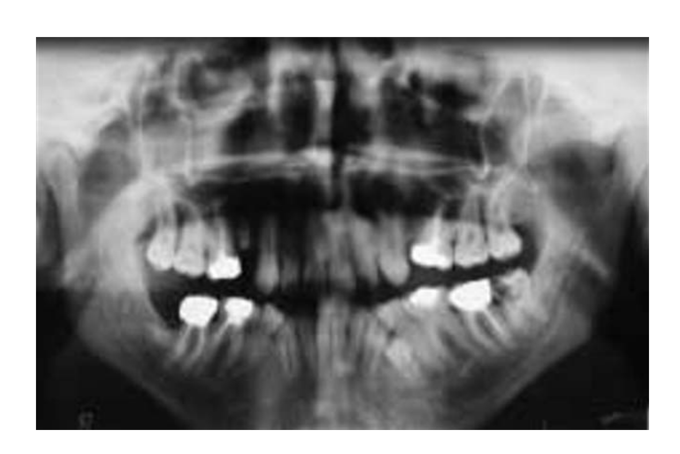
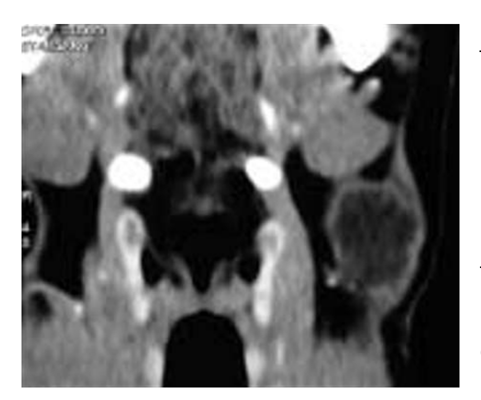


Figure 2 : Panoramique dentaire. Noter la 1re prémolaire gauche incluse (34) et la carie sur la 3e molaire inférieure gauche (38).





a | b

Figure 3 : Scanner cervico-facial montrant la tuméfaction hypodense d'allure nécrotique en son centre. a) en coupe transversale. b) en coupe coronale.

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

RÉPONSE

Compte tenu de l'ensemble du tableau, le diagnostic le plus probable est celui d'une tuberculose ganglionnaire. À ce stade, le bilan suivant a été demandé. Les sérologies HIV 1 et 2, brucellose et toxoplasmose étaient normales. Les sérologies CMV et EBV montraient une séroconversion ancienne. Le typage lymphocytaire était normal et le dosage des anticorps anti-nucléaires était négatif. L'examen cytobactériologique des crachats était négatif. Par contre, l'intradermoréaction à la tuberculine (10 ui) était phlycténulaire *(fig. 4)*. La cytoponction a ramené un liquide lactescent, de substance mucoïde très riche en polynucléaires altérés et en éléments histiocytaires. L'examen direct montrait une absence de BAAR et la culture est restée stérile, y compris sur milieu de culture des mycobactéries. Cependant, la cytoponction n'apportant pas le diagnostic de certitude, une cervicotomie latérale gauche a été réalisée, sous anesthésie générale et en semi-urgence à titre diagnostique et thérapeutique. L'incision a été réalisée le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. On a procédé à la mise à plat de l'abcès et à un lavage abondant à l'eau oxygénée et à la povidone iodée. La paroi de l'abcès, adhérente à l'aponévrose du muscle, a été réséquée. La fermeture a été effectuée en deux plans après pose d'une lame de drainage. Nous avons profité de l'anesthésie générale pour procéder à l'avulsion de la 38, de la 35 incluse et de la racine de la 14. La pièce a été envoyée en bactériologie et en anatomopathologie. L'analyse montrait un infiltrat inflammatoire comportant de nombreux granulomes constitués de cellules macrophagiques, épithélioïdes et géantes avec d'importants remaniements nécrotiques centraux riches en lymphocytes et neutrophiles, sans prolifération tumorale. Le tout était compatible avec une myco-bactériose et le diagnostic retenu a donc été celui de tuberculose. Le patient, n'étant pas contagieux, est sorti du service à cinq jours et il a été traité en externe par une polychimiothérapie antituberculeuse pendant 9 mois. En anecdote, on notera que l'abcès a doublé de volume en quelques jours lors de la réalisation de l'intradermoréaction à la tuberculine. Ce patient a été revu au terme des 9 mois de traitement et il a été conclu à une guérison clinique de la tuberculose.



Figure 4 : Intradermoréaction à la tuberculine phlycténulaire du patient.

FACE À CE CAS CLINIQUE, QUELLES SONT LES PRINCIPALES ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES ?

Pathologie cervico-faciale et stomatologique

Un abcès dentaire

Diagnostic évoqué devant le mauvais état bucco-dentaire. Cependant, aucune dent ne présentait de granulome apical et il n'y avait plus de douleur dentaire.

Kyste congénital du cou (notamment un kyste branchial de la deuxième fente)

Il est évoqué ici devant sa position latérale, longeant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien dans sa hauteur médiane et son terrain de survenue à savoir un homme jeune sans antécédent. On note ici l'absence de fistule cutanée. Le prélèvement cytologique et l'analyse anatomopathologique écartent le diagnostic.

Une adénopathie de drainage d'un foyer infectieux de proximité

Tégument de la face, cuir chevelu et muqueuses. Ici, le bilan clinique était négatif.

Une adénopathie métastatique prévalente

On peut également évoquer une adénopathie métastatique prévalente d'un cancer de la cavité buccale et des voies aéro-digestives supérieures, infirmée par l'histologie.

Pathologie systémique

Une adénopathie infectieuse

Particulièrement le virus de l'immunodéficience humaine, chez ce patient jeune, mais la sérologie HIV était négative.

Une sarcoïdose

Notamment devant l'aspect histologique. On note que le typage lymphocytaire est normal et que l'intradermoréaction est négativée dans le syndrome de Löfgren.

La tuberculose ganglionnaire

C'est la localisation la plus fréquente des atteintes extra-pulmonaires de la maladie [1]. Elle se rencontre lors d'une réactivation endogène de mycobactéries, jusqu'alors maîtrisées par le traitement adapté d'une infection primaire antérieure. Les conditions de cette réactivation sont diverses : baisse de l'immunité lors d'une hémopathie maligne, infection à VIH, diabète sucré non équilibré, malnutrition ou médicaments immunodépresseurs comme les chimiothérapies ou les glucocorticoïdes. Le terrain de survenue est particulièrement le sujet jeune et transplanté géographiquement. Au niveau clinique, les sueurs nocturnes, l'apyrexie et le fléchissement de l'état général sont évocateurs de tuberculose [2]. L'évolution reste souvent locale avec une évolution vers la fistulisation. L'adénopathie est de consistance molle et fluctuante. Elle peut être parfois pseudo-maligne avec une taille importante et une adhérence à la peau et au plan profond. On recherchera toujours la présence d'un chancre en bouche car la voie d'inoculation est souvent bucco-pharyngée. Le diagnostic reste difficile car la radiographie du poumon est le plus souvent normale ainsi que les prélèvements bactériologiques. Une ponction de l'adénopathie ne permet pas toujours l'identification du bacille de Koch [3]. En revanche, l'intradermoréaction est le plus souvent phlycténulaire. Une radiographie cervicale peut être utile dans les formes anciennes en montrant des calcifications très caractéristiques. Le foyer initial ayant disparu, le patient n'est souvent pas contagieux et peut sortir avec un traitement ambulatoire de neuf mois au total, comprenant deux mois de quadrithérapie (isoniazide, rifampicine, éthambutol, pyrazinamide) puis une bithérapie de rifampicine/isoniazide. Un bilan de dissémination de la maladie devra être réalisé à la recherche d'une atteinte systémique notamment osseuse, rénale, génitale, méningée ou surrénalienne, d'autres atteintes ganglionnaires et pulmonaires (pleurésie) [4]. On évoquera également les infections à mycobactéries atypiques (plus fréquentes chez les séropositifs VIH) qu'il faudra commencer à traiter comme une tuberculose ganglionnaire.

RÉFÉRENCES

1. Cook VJ, Manfreda J, Hershfield ES. Tuberculous lymphadenitis in Manitoba: incidence, clinical characteristics and treatment. Can Respir J, 2004;11:279-86.
2. Ueda T, Murayama T, Hasegawa Y, Bando K. Tuberculous lymphadenitis: a clinical study of 23 cases. Kekkaku, 2004;79: 349-54.
3. Bezabih M, Mariam DW. Determination of aetiology of superficial enlarged lymph nodes using fine needle aspiration cytology. East Afr Med J, 2003;80:559-63.
4. Iwata Y, Ishimatsu A, Hamada M, Emori M, Ikedo Y, Wakamatsu K, *et al.* A case of cervical and mediastinal lymph nodes tuberculosis, tuberculous pleurisy, spinal caries and cold abscess in the anterior chest wall. Kekkaku, 2004;79:453-7.



ELSEVIER
MASSON

Reçu le :
30 août 2005
Accepté le :
27 décembre 2006

Une tumeur exceptionnelle chez un nourrisson

Unusual tumor localization in a 3 month-old baby

H. Belajouza[1,*], A. Slama[1], R. Moatemri[1], M. Bouzaïene[2], M. Belghith[3], A. Nouri[3], H Khochtali[1]

[1]*Service de stomatologie et chirurgie maxillofaciale, CHU Sahloul, Sousse, Tunisie*
[2]*Service de stomatologie et chirurgie maxillofaciale, CHU T.-Sfar, Mahdia, Tunisie*
[3]*Service de chirurgie pédiatrique, CHU F.-Bourguiba, Monastir, Tunisie*

Un nourrisson, âgé de trois mois, de sexe masculin, sans antécédent pathologique notable, a présenté une tuméfaction du rebord alvéolaire maxillaire gauche, apparue à l'âge de deux mois, augmentant rapidement de volume et gênant la succion.

Cette tuméfaction, de 2 cm de diamètre, qui soulevait la lèvre supérieure et le seuil narinaire, était indolore et non inflammatoire *(fig. 1)*.

L'état général du bébé était conservé, les aires ganglionnaires cervicales libres, et le reste de l'examen clinique normal.

La tomodensitométrie *(fig. 2)* montrait une ostéolyse maxillaire paramédiane gauche, arrondie, de 18 mm de diamètre et bien limitée. La matrice lésionnelle, de densité tissulaire, se rehaussait légèrement après injection de produit de contraste.

L'exploration chirurgicale, sous anesthésie générale, a mis en évidence une tumeur ferme, blanchâtre, qui lors de la rupture accidentelle de la paroi, a donné issue à un tissu noirâtre *(fig. 3)*. L'exérèse de la lésion a été suivie d'un curetage appuyé.

La pièce opératoire a été adressée au laboratoire pour examen anatomopathologique.



Figure 1. Tuméfaction du rebord alvéolaire maxillaire gauche soulevant la lèvre supérieure et le seuil narinaire.

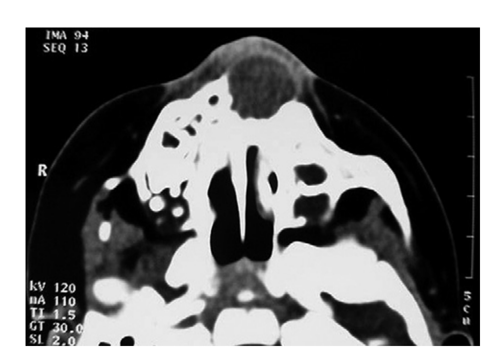


Figure 2. TDM en coupe axiale montrant une ostéolyse maxillaire paramédiane gauche, arrondie, bien limitée, de densité tissulaire, se rehaussant légèrement après injection de produit de contraste.



Figure 3. Photo peropératoire montrant l'issu d'un tissu noirâtre lors de la rupture accidentelle de la paroi tumorale.

Quel est votre diagnostic ?

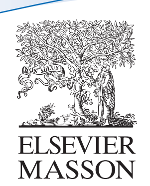
* **Auteur correspondant.**
e-mail : hedibelajouza@yahoo.fr

0035-1768/$ - see front matter
10.1016/j.stomax.2006.12.003 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:243-244

L'examen anatomopathologique a montré qu'il s'agissait d'un progonome mélanotique (tumeur neuroectodermique mélanotique), une tumeur bénigne exceptionnelle. Environ 200 cas ont été rapportés dans la littérature.
Cette tumeur, décrite en 1966 par Borello et Gorlin, résulterait de la persistance anormale de cellules de la crête neurale au niveau des maxillaires [1].
Actuellement l'origine neuroectodermique est admise par l'OMS et repose sur des arguments biochimiques, histochimiques et embryologiques [1].
La tumeur atteint surtout le nourrisson de moins de six mois, mais peut être diagnostiquée chez l'adulte. Il n'y a pas de prédilection de race ou de sexe [2].
Cliniquement la lésion est indolente, avec une agressivité locale et une évolution rapide très caractéristique [3]. La tuméfaction est recouverte d'une muqueuse saine, possède une consistance élastique et n'est pas fixée aux plans profonds. L'existence d'une coloration pourpre, brune ou même bleue-noire peut éventuellement orienter le diagnostic. La localisation habituelle hors système nerveux central est le maxillaire supérieur, mais les os du crâne, la mandibule, le fémur, l'épididyme, l'utérus, l'ovaire ou encore le médiastin peuvent également être atteints [4].
L'examen tomodensitométrique décrit classiquement une lésion hypodense entourée d'une sclérose marginale, sans calcification ni hémorragie et non rehaussée après injection du produit de contraste [2].
Du point de vue thérapeutique, la majorité des auteurs optent pour une chirurgie conservatrice, l'énucléation avec curetage permettant la guérison dans la majorité des cas et minimisant les risques de troubles de la croissance [1, 3-5].
C'est l'examen histologique qui donne le diagnostic de certitude. On retrouve une population mixte, faite de cellules rondes évoquant par leur morphologie des neuroblastes et des cellules polyédriques pigmentaires contenant des charges mélaniques et ressemblant aux cellules pigmentaires de l'épithélium rétinien [2]. Les réactions immunochimiques s'avèrent utiles au diagnostic. La biochimie révèle fréquemment une élévation du taux d'acide vanylmandélique (VMA), qui se normalise après exérèse de la tumeur, comme c'est le cas pour les autres tumeurs dérivant de la crête neurale telles que le neuroblastome, le ganglioneuroblastome et le phéochromocytome [3]. Cette augmentation du taux de VMA n'est toutefois pas pathognomonique. Dans notre observation, le dosage du taux de VMA urinaire en postopératoire était normal, et ce à plusieurs reprises.
Le diagnostic différentiel doit être posé avec le sarcome d'Ewing, l'améloblastome le lymphome malin ou encore le neuroblastome primitif, ou métastatique.
La bénignité de cette tumeur doit être relativisée ; en effet, on a noté la présence de métastases dans 3 % des cas. Le taux de récidives est d'environ 15 %, elles apparaissent dans 80 % des cas au cours des six mois suivant l'intervention [5]. Elles résultent très probablement du caractère incomplet de l'exérèse chirurgicale.
Les suites opératoires chez notre patient ont été simples et l'enfant n'a présenté aucune récidive en deux ans de suivi.

Références

1. Aka GK, Adou A, Crezoit GE, Coulibaly N, Konan E, Assa A, et al. Progonome mélanotique : à propos de trois cas. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;95:73–5.
2. Volk MS, Nielsen GP. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 7-2001–A male infant with a right maxillary mass. N Engl J Med 2001;344:750–7.
3. Dilu NJ, Bobe A, Sokolo MR. Progonome mélanotique : à propos d'une volumineuse tumeur du nourisson. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1998;99:103–5.
4. Johnson RE, Scheithauer BW, Dahlin DC. Melanotic neuroectodermal tumor of infancy: a review of seven cases. Cancer 1983;52:661–6.
5. Belajouza H, Slama A, Moatemri R, Bouzaiene M, Belghith M, Nouri A, et al. Epididymal melanotic neuroectodermal tumor of infancy. Hum Patholo 1985;16:416–20.



Reçu le :
28 août 2007
Accepté le :
25 février 2008
Disponible en ligne
24 avril 2008
Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Une tumeur gingivale atypique

Atypical gingival tumor

Y. Jeblaoui*, S. Haddad, N. Ben Neji, G. Besbes

Service d'otorhinolaryngologie et de chirurgie maxillofaciale, CHU La-Rabta, 1007 Tunis, Tunisie

Observation

Mlle M.Z., âgée de 32 ans, opérée d'une tuméfaction maxillomandibulaire gauche à l'âge de sept ans, a été hospitalisée pour exploration d'une tuméfaction gingivale droite, évoluant depuis trois mois, sans notion d'altération de l'état général.

La tuméfaction était jugale droite oblongue, ferme, indolore, mesurant 7 cm de grand axe et peu mobile *(fig. 1a)*. En bouche, une tumeur gingivale bourgeonnante occupait les secteurs prémolomolaires supérieur et inférieur droits *(fig. 1b)*. Une mauvaise hygiène buccale avec halitose était notée. Cette tumeur était ferme, homogène, indolore, peu mobile, sessile, de surface lisse, recouverte par une muqueuse rosée d'aspect normal, sans ulcérations, ni induration périphérique.

La patiente était édentée à gauche. À droite, deux prémolaires mobiles étaient enfouies dans la tumeur. La mastication et l'élocution étaient entravées. Le reste de l'examen clinique était sans particularité. Le bilan biologique montrait une anémie ferriprive.



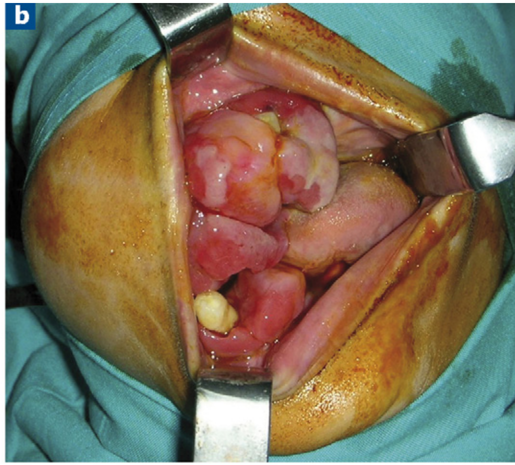


Figure 1. a Tuméfaction jugale droite importante. **b** Aspect bourgeonnant polylobé de la tumeur gingivale.

* **Auteur correspondant.**
e-mail : jeblaouiyassine@yahoo.fr (Y. Jeblaoui).

10.1016/j.stomax.2008.02.002 Archives de Pédiatrie 2008;109:194-196

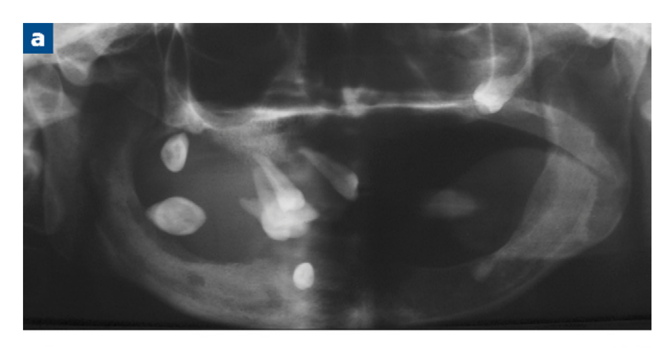




Figure 2. **a** Panoramique dentaire montrant la lyse de tout l'os alvéolaire. **b** Tomodensitométrie montrant une tumeur polylobée, prenant le contraste et se développant en vestibulaire et en palatin, refoulant la langue du côté opposé.

À la radiographie panoramique, on notait la présence du côté droit d'une ostéolyse de tout l'os alvéolaire avec quelques dents « suspendues » *(fig. 2a)*. La tomodensitométrie a confirmé la présence d'une volumineuse masse tissulaire, prenant le contraste de façon hétérogène et aménageant plusieurs lobes séparés par des septa, se rehaussant de façon intense *(fig. 2b)*.

L'exérèse chirurgicale de la lésion a été réalisée sous anesthésie générale avec extraction de toutes les dents concernées. L'examen anatomopathologique a montré une muqueuse gingivale revêtue par un épithélium malpighien ulcéré et un tissu de granulation richement vascularisé, inflammatoire, comportant essentiellement des plasmocytes, des polynucléaires neutrophiles et des éosinophiles. Le chorion présentait des remaniements fibrohyalins, des foyers hémorragiques et de larges plages de plasmocytes.

Les suites opératoires ont été banales, mais la patiente a ensuite été perdue de vue.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

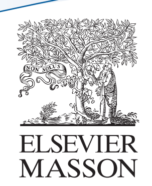
Le diagnostic retenu a été celui d'une épulis géante.
Étymologiquement, l'épulis est une lésion qui siège à la surface des gencives (épi = dessus, oulon = gencive). C'est une pseudotumeur bénigne hyperplasique et circonscrite des gencives, de nature inflammatoire et qui répondrait à un phénomène irritatif [1–3].
Les épulis géantes sont exceptionnelles dans les pays occidentaux et ne diffèrent des autres épulis que par leur volume. Il n'existe aucune différence sur le plan anatomopathologique entre les deux entités [4].
Le diagnostic est d'abord clinique, mais seul l'examen histologique permet un diagnostic précis et rassure sur l'absence de malignité [1,2]. Certains carcinomes épidermoïdes peuvent se présenter sous la forme d'une épulis « banale ».
On distingue quatre types histologiques d'épulis :

- inflammatoire ;
- vasculaire ;
- fibreux ;
- l'épulis à cellules géantes ou myéloplaxes [1,3].

Le cas de notre observation correspond à une épulis inflammatoire.
Guillaume de Plaisance semble avoir fait la première description d'épulis géante en 1279. Il décrit « une tumeur fongueuse plus grosse qu'un œuf d'oie au niveau de la gencive de la mâchoire » [4].
Cette pathologie atteint le plus souvent des patients de sexe féminin, qui consultent pour une tuméfaction de la face avec une gêne à l'élocution et la mastication [4].
L'affection est toujours indolore, sans dureté ligneuse ou induration, ni adénopathies satellites [1].
Le siège de cette pseudotumeur est plus souvent maxillaire que mandibulaire et plus vestibulaire que palatin ou lingual [4].
L'étiopathogénie reste mal connue, mais elle résulterait de la réparation imparfaite d'une lésion gingivale. L'épulis géante est souvent associée à une anémie, à une hyperéosinophilie d'origine parasitaire, ou à l'imprégnation œstrogénique de la grossesse et à une mauvaise hygiène buccodentaire [1,3,4].
Cantaloube et al. comparent cette lésion à une cicatrice chéloïde et pensent qu'il s'agit d'une déviation du processus normal de cicatrisation [4].
L'épulis est une tumeur à point de départ alvéolaire osseux, même si l'expression clinique est muqueuse. Pour cette raison, le traitement doit prendre en compte les trois composantes : osseuse, dentaire et muqueuse [5].
L'imagerie permet de préciser l'étendue de la destruction alvéolaire et d'orienter la conduite vis-à-vis des dents adjacentes susceptibles de présenter une alvéolyse importante, nécessitant leur avulsion.
Le traitement de l'épulis est chirurgical : c'est l'ablation de la tumeur, de son pédicule et de sa base d'implantation avec un curetage soigneux de l'os alvéolaire pathologique [1,5].
Ambroise Paré (1510–1590) a décrit cette technique : « il faut la lier et la serrer avec un fil double, jusqu'à ce qu'elle tombe puis en cautériser la racine, sans quoi elle reviendrait » [4].
Les facteurs d'irritation locale paraissent déterminants et doivent donc être supprimés (tartre, carie, racine résiduelle. . .). Une attention particulière doit être portée à l'hygiène buccodentaire [1,5].

Références

1. Ben Slama L. Panorama des principales affections de la muqueuse buccale. Paris: Aventis; 2003.
2. Ben Slama L, Szpirglas H. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris: Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier. EMC; 1999, Livre et CD-ROM.
3. Ennibi OK, Benfdil F, Taleb B, Amrani M, Benzarti N. Les épulis : aspects cliniques, histopathologiques et thérapeutiques. Acta Odontol Stomatol 1999;207:367–76.
4. Cantaloube D, Larroque G, Ndiaye R, Rives JM, Seurat P. Quelques cas d'épulis géantes observées en Afrique de l'Ouest. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987;88:461–6.
5. Vaillant L, Goga D. Dermatologie Buccale. Paris: Doin Éditeurs; 1997.



Reçu le :
6 janvier 2009
Accepté le :
7 janvier 2009

Une tumeur mandibulaire chez une enfant de six ans...

A mandibular tumor in a six-year-old girl...

A. Gallucci, C. Chossegros*, P. Olivi, F. Cheynet, J.-L. Blanc

Service de chirurgie maxillofaciale, CHU Timone, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille cedex 5, France

Observation

Il s'agit d'une fillette de six ans et demi, adressée aux urgences pédiatriques pour une tuméfaction jugale gauche évoluant depuis quelques jours. Cette patiente ne présente aucun antécédent particulier hormis un épisode similaire survenu quelques semaines plus tôt, spontanément résolutif.

La tuméfaction est située en regard de l'angle mandibulaire gauche, elle est rouge, indurée mais indolore à la palpation *(fig 1a)*. Aucune hypoesthésie du V3 n'est notée. L'état général est conservé et l'enfant est apyrétique. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. L'examen endobuccal retrouve une voussure vestibulaire dure en regard de la 36 en cours d'éruption *(fig 1b)*.

L'orthopantomogramme réalisé aux urgences est sans anomalie.

Une échographie est alors demandée, retrouvant une lésion intramandibulaire, d'allure tissulaire, ostéolytique avec rupture de la corticale externe et extension aux tissus mous. Le diagnostic évoqué en premier lieu est celui d'ostéosarcome mandibulaire compte tenu du caractère agressif de cette lésion.

L'enfant est alors hospitalisée en service d'oncologie pédiatrique en vue de compléter le bilan radiologique *(fig 2)* et de pratiquer une biopsie osseuse sous anesthésie générale.

La tomodensitométrie faciale retrouve une lésion ostéolytique arrondie au contact de la face latérale des racines de la première molaire (36) en cours d'éruption *(fig 3a)*. Cette lésion interrompt la corticale externe et s'étend effectivement aux tissus mous adjacents. Par ailleurs, une apposition périostée est constatée sur le versant externe du corpus, s'étendant de la 32 au germe de la 38. Du côté opposé, on





Figure 1. **a** : tuméfaction jugale gauche (flèche) ; **b** : aspect endobuccal (flèche).

* **Auteur correspondant.**
e-mail : cchossegros@ap-hm.fr.

10.1016/j.stomax.2009.01.002 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2009;110:117-120

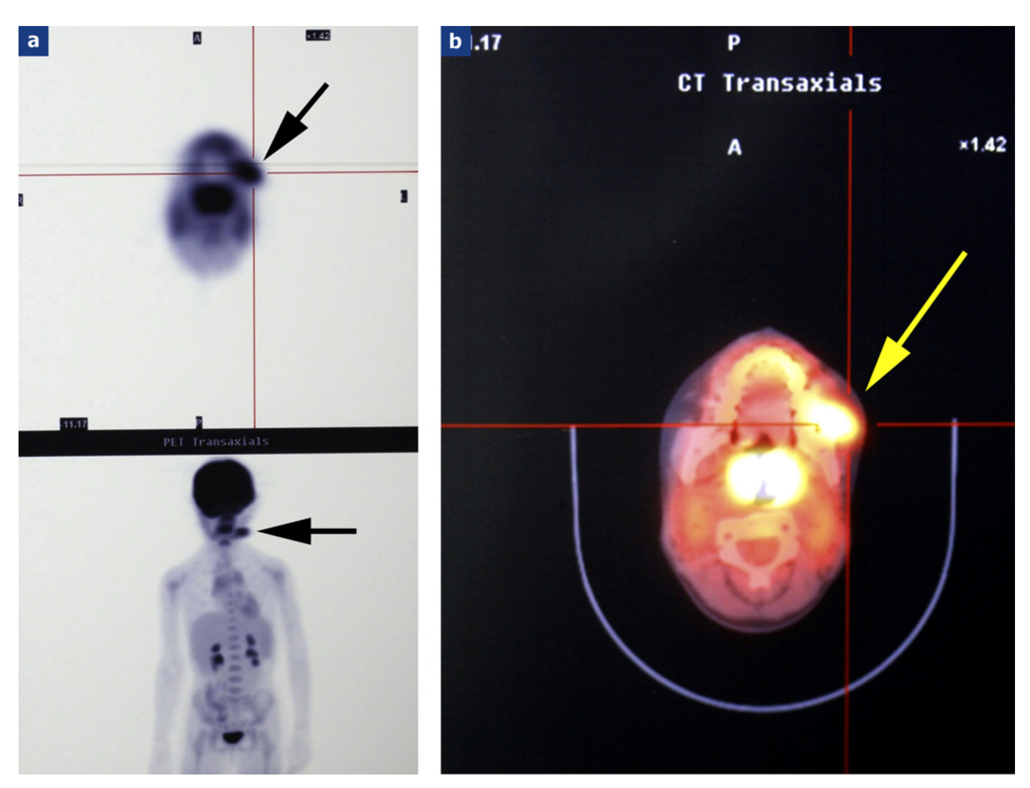


Figure 2. PET Scan cranio-facial : **a** : PET Scan en coupe transversale et en vue frontale montrant une hyperfixation mandibulaire gauche isolée (flèches) ; **b** : PET Scan du massif facial en coupe transversale. Hyperfixation mandibulaire préangulaire mandibulaire gauche, à développement vestibulaire (flèche).

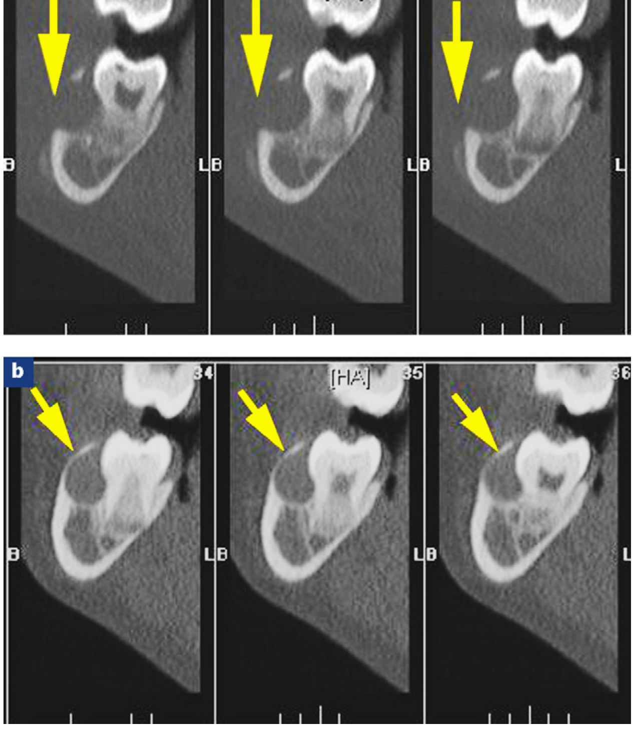


Figure 3. *Denta-scanner* du massif facial passant par la mandibule : **a** : lésion de la 36 en cours d'éruption avec effraction de la corticale externe (flèches) ; **b** : lésion en regard de la 46 incluse (flèches).



Figure 4. IRM mandibulaire : lésions bilatérales en regard des 36 et 46, développées au versant vestibulaire de la mandibule avec interruption de la corticale externe à gauche et extension aux tissus mous (flèche). Rehaussement après injection de gadolinium.

retrouve une lésion similaire moins étendue en regard de la 46 encore incluse *(fig 3b)*.

L'IRM montre de la même façon des lésions bilatérales au contact des dents de six ans. À gauche, la lésion mesure

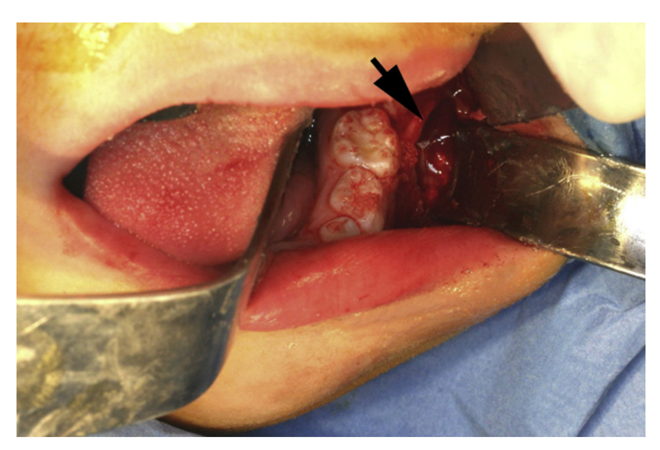


Figure 5. Aspect peropératoire : lésion kystique au contact de la 36 incluse (flèche).

3,7 cm de plus grand axe, elle apparaît en signal intermédiaire en T1 et T2 et présente un rehaussement franc et hétérogène après injection de gadolinium évoquant un processus inflammatoire *(fig 4)*.

La biopsie–exérèse des lésions est effectuée sous anesthésie générale avec conservation des premières molaires. À l'examen macroscopique, il s'agit de lésions tissulaires évocatrices d'un kyste radiculaire. Ces lésions se développent à la face externe du corpus mandibulaire avec effraction corticale du côté gauche et extension de la lésion aux tissus musculaires environnants *(fig 5)*.

Quel est votre diagnostic ?

Réponse

Le diagnostic retenu est celui de kyste paradentaire inflammatoire *(inflammatory paradental cyst* ou IPC) de la première molaire définitive.
Cette lésion a été décrite pour la première fois par Stoneman et Worth en 1983 [1].
La présentation clinique est simple : une tuméfaction jugale peu ou pas douloureuse.
Histologiquement, la lésion est identique aux kystes péricoronaires des troisièmes molaires et autres kystes radiculaires [2–5].
Sa spécificité réside dans l'âge de survenue : cinq à dix ans et l'atteinte de la première et plus rarement de la deuxième molaire définitives.
Ces kystes surviennent au collet de la dent, contre la face externe des racines. Le point de départ, est comme dans les péricoronarites, un processus inflammatoire dans le sac péridentaire. Ce phénomène n'est observé qu'au cours de l'éruption des dents, en raison de l'inflammation gingivale et de la prolifération de l'épithélium crestal observées à ce moment et responsables de la formation du kyste [4,5].
Le traitement recommandé par les différentes équipes est l'énucléation du kyste avec conservation de la dent incluse [2–4].
D'après les données de la littérature, il n'existerait pas de récidive postopératoire des phénomènes inflammatoires [2–4]. L'éruption dentaire se poursuit alors normalement, ce qui justifie l'intérêt d'un traitement conservateur sur les dents causales.
Il semblerait par ailleurs que, en l'absence de surinfection, beaucoup de ces kystes passent inaperçus et sont de résolution spontanée.

Dans notre observation, le caractère bilatéral plaidait en faveur d'une lésion bénigne liée au développement, particulièrement chez un enfant de six ans. L'ostéosarcome est facilement éliminé. En revanche, on aurait également pu discuter le diagnostic de chérubinisme qui associe des lésions kystiques mandibulaires bilatérales mais ces lésions sont situées au niveau des angles mandibulaires et non des dents en cours d'éruption [6].

Conflits d'intérêts

Aucun.

Références

1. Stoneman DW, Worth HM. The mandibular infected buccal cystmolar area. Dent Radiogr Photogr 1983;56:1–14.
2. Lacaita MG, Capodiferro S, Favia G, Santarelli A, Lo Muzio L. Infected paradental cysts in children: a clinicopathological study of 15 cases. Br J Oral Maxillofac Surg 2006;44:112–5.
3. Morimoto Y, Tanaka T, Nishida I, Kito S, Hirashima S, Okabe S, et al. Inflammatory paradental cyst (IPC) in the mandibular premolar region in children. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;97:286–93.
4. Philipsen HP, Reichart PA, Ogawa I, Suey Y, Tanaka T. The inflammatory paradental cyst: a critical review of 342 cases from a literature survey including 17 new cases from the author's files. J Oral Pathol Med 2004;33:147–55.
5. Shohat I, Buchner A, Taicher S. Mandibular buccal bifurcation cyst: enucleation without extraction. Int J Oral Maxillofac Surg 2003;32:610–3.
6. Chossegros C, Blanc JL, Cheynet F, Vitton J. Chérubisme. À propos de trois observations familiales. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;91:23–32.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2004; 105, 6, 345-346

Une volumineuse tuméfaction cervicale chez un adulte

N. Nimeskern, A. Gleizal, J-L. Béziat

Service de Chirurgie Maxillo-Faciale (Pr. J-L. Béziat), Hôpitaux du Nord, 93 Grande rue de la Croix Rousse, 69317 Lyon Cedex 04.
Tirés à part : N. Nimeskern, à l'adresse ci-dessus.
E-mail : nicolas.nimeskern@chu-lyon.fr

OBSERVATION

Un homme de 58 ans consulte en novembre 2002 pour une volumineuse tuméfaction cervicale paramédiane droite. Cette masse est apparue trois ans plus tôt dans la région hyoïdienne et a augmenté progressivement de volume en s'étendant du côté droit. Elle s'accompagne depuis peu d'une gêne à la déglutition qui motive la consultation.

À l'examen clinique :

— Inspection : la tuméfaction se situe à droite *(fig. 1)*, juste sous le bord basilaire, en avant du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, à cheval sur les régions hyoïdienne et sous-mandibulaire, à distance de la clavicule en bas. Elle est ovalaire et mesure environ 7 centimètres de grand axe antéro-postérieur.

— Palpation : la tuméfaction est rénitente, polylobée.

— Mobilisation : la tuméfaction est fixée aux plans profonds mais on n'observe pas d'adhérences cutanées.

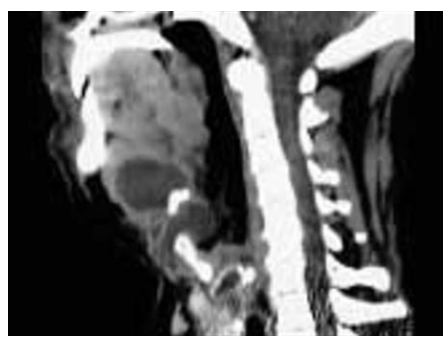
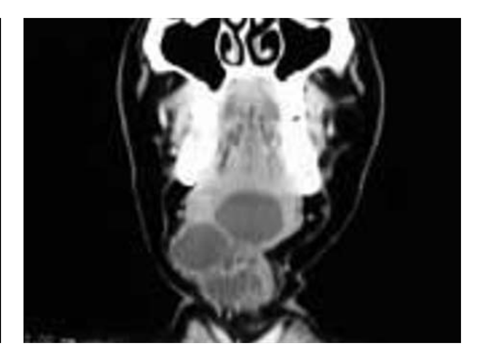
L'examen endo-buccal est normal. L'examen laryngé au miroir montre une simple voussure de l'épiglotte sous-hyoïdienne avec absence d'effraction laryngée. L'orthopantomographie est normale. L'échographie montre une lésion sous-mandibulaire droite polykystique mesurant 52 par 35 millimètres. Le scanner confirme ces images *(fig. 2)*. Il objective bien plusieurs gros kystes séparés les uns des autres par des cloisons épaisses et accolés en grappe. Ils occupent toute la région sous-mandibulaire droite et présentent une extension descendant dans la région para-médiane droite au niveau du cartilage thyroïdien jusqu'à l'isthme thyroïdien. La lésion se prolonge dans la région sous-glottique et présente des rapports étroits avec l'os hyoïde. La glande thyroïde et la glande sous-mandibulaire droite sont normales. Enfin, une cytoponction montre un liquide de kyste sans éléments spécifiques ni contingent tumoral.

Quels diagnostics évoquez-vous ?



Figure 1 : Aspect clinique : 3/4 face.



2a | 2b | 2c

Figure 2 : Scanner cervical avec injection. a) coupe horizontale passant par le larynx ; b) coupe sagittale ; c) coupe frontale.

RÉPONSE

Devant une tuméfaction cervicale, différents diagnostics peuvent être évoqués :

Pour les tuméfactions latérales

Un kyste des premiers ou deuxième arcs branchiaux : l'aspect radiologique et la localisation sont compatibles mais le diagnostic est habituellement plus précoce.

Une atteinte infectieuse ou tumorale des glandes salivaires : l'histoire clinique ne va pas dans ce sens et la glande sous-mandibulaire droite est normale au scanner.

Une pathologie vasculaire : phlébectasie jugulaire, tumeur du glomus carotidien, lymphangiome kystique, angiome, malformation artério-veineuse ont des aspects cliniques et radiologiques différents et spécifiques.

Pour les tuméfactions médianes

Un kyste du tractus thyréoglosse : la présentation clinique et les aspects radiologiques sont compatibles, bien que le patient soit déjà âgé pour cette pathologie habituellement observée chez l'enfant. Un kyste dermoïde : il siège habituellement sur la ligne médiane du plancher buccal antérieur et il n'a pas un aspect polykystique à l'imagerie.

La pathologie thyroïdienne : elle n'a pas non plus un aspect polykystique et est habituellement située plus bas. De plus, le scanner montre une thyroïde normale.

Les pathologies thymique ou parathyroïdienne sont situées dans la région cervicale basse. Une laryngocèle externe, un kyste bronchogénique auraient un contenu aérique.

Des pathologies ubiquitaires peuvent aussi être évoquées

Adénopathie, lipome, hématome, kyste sébacé, kyste épidermique, abcès ou cellulite, tumeur nerveuse : elles sont peu probables compte tenu de la clinique et de l'imagerie.

Lequel vous paraît le plus probable ?

Devant ce tableau de tumeur liquidienne polykystique apparue dans la région hyoïdienne, ayant des rapports étroits avec l'os hyoïde et une extension laryngée, le diagnostic le plus probable est celui de kyste du tractus thyréoglosse (KTG). Une cervicotomie exploratrice s'impose dans un but diagnostic et thérapeutique. Elle est réalisée le 27 mars 2003 sous anesthésie générale par une incision cervicale en T inversé. La lésion est facilement clivée des tissus environnants. Elle est très adhérente à l'os hyoïde dont on résèque le tiers médian ainsi qu'un fin prolongement fibreux se dirigeant vers la base de la langue sur presque deux centimètres. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire montre des follicules thyroïdiens dans les parois des kystes confirmant le diagnostic de kyste du tractus thyréoglosse. Les KTG sont des tumeurs bénignes développées à partir de reliquats embryonnaires du canal thyréoglosse, vestige de la migration de l'ébauche thyroïdienne de la base de la langue à la région cervicale basse. Soixante [1] à 80 % [2] des KTG surviennent durant les deux premières décennies de la vie, mais des résidus du canal thyréoglosse sont retrouvés chez 7 % des sujets adultes [2]. Ils doivent donc être évoqués systématiquement devant une masse cervicale chez l'adulte [3]. Les KGT sont le plus souvent médians et sous-hyoïdiens. Ils peuvent cependant se situer dans les régions sus-hyoïdiennes ou linguales et se latéraliser lors de leur développement [3]. Les KTG entretiennent des rapports intimes avec l'os hyoïde qu'ils peuvent traverser [3]. L'échographie et le scanner montrent habituellement des images kystiques hypodenses uniques ou multiples de taille variable. Des zones solides peuvent coexister. L'IRM n'est pas nécessaire au bilan [3]. L'examen cytologique du contenu kystique montre habituellement un liquide pauci-cellulaire, avec un ratio cellules inflammatoires, cellules épithéliales élevées [4]. Le bilan doit s'assurer qu'il existe bien une glande thyroïde normale car les KTG peuvent contenir dans leurs parois des tissus thyroïdiens ectopiques constituant la seule source hormonale. En cas de doute, une scintigraphie thyroïdienne s'impose [3, 5]. L'évolution spontanée des KTG se fait vers l'accroissement en taille, l'infection et la fistulisation à la peau [3]. Les répercussions fonctionnelles, à type de phénomènes compressifs sont très rares [3]. Les dégénérescences sont évaluées à moins de 1 % chez l'adulte [4]. Le traitement de référence reste l'intervention de Sistrunk [1, 3]. Elle consiste à réséquer avec le KTG, le corps de l'os hyoïde et un cône tissulaire en arrière de l'os hyoïde sur le trajet supposé du tractus. Cette technique apporte un taux de récidive inférieur à 10 %. Les facteurs de récidive retrouvés sont l'exérèse simple, les épisodes infectieux antérieurs et la rupture peropératoire du kyste [2]. Le diagnostic n'est confirmé que par la présence de follicules thyroïdiens pariétaux à l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire [2, 4].

RÉFÉRENCES

1. Lemaître A. Pathologie du plancher buccal. In: Piette E, Reychler H, editors. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : De Boeck Universités, 1991:975-1009.
2. Ducic Y. Thyroglossal duct cysts in the elderly population. Am J Otolaryngol, 2002;23:17-9.
3. Lebeau J, Raphaël B et Bettega G. Kystes et fistules congénitaux de la face et du cou. Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Stomatologie, 22-037-H-10,1999,11p.
4. Yang YJ, Haghir S, Wanamaker JR, Powers CN. Diagnosis of papillary carcinoma in a thyroglossal duct cyst by fine-needle aspiration biopsy. Arch Pathol Lab Med, 2000;124: 139-42.
5. Lim-Dunham JE, Feinstein KA, Yousefzadeh DK, Ben-Ami T. Sonographic demonstration of a normal thyroid gland excludes ectopic thyroid in patients with thyroglossal duct cyst. AJR Am J Roentgenol, 1995;164:1489-91.